N° 260

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 21 juillet 1875.

Par Jules ALPHERAN.

Né à Rians, (Var.)

DOCTEUR EN MÉDECINE

DES EMBOLIES PULMONAIRES BÉNIGNES

PARIS

MOQUET, IMPRIMEUR

11, RUE DES FOSSÉS-SAINT-JACQUES, 11.

1875

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS.

Doyen: M. WURTZ.

Professeurs, MM.

Anatomie	SAPPEY.
Physiologie	BECLARD
Physique médicale	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale	WURTZ.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	CHAUFFARD
Pathologie médicale	AXENFELD. HARDY.
Pathologie chirurgicale	DOLBEAU. TRELAT
Anatomie pathologique	CHARCOT.
Histologie	ROBIN.
Opérations et appareils	LE FORT
Pharmacologie	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale	GUBLER.
Hygiène	BOUCHARDAT.
Médecine légale	TARDIEU.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés	PAJOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LORAIN
Pathologie comparée et expérimentale	VULPIAN
Clinique médicale	BOUILLAUD. G. SÉE. LASÈGUE. BÉHIER.
Clinique chirurgicale	VERNEUIL. GOSSELIN BROCA. RICHET.
Clinique d'accouchements	DEPAUL.

Professeurs honoraires,

MM. ANDRAL, le Baron J. CLOQUET et DUMAS.

Agrégés en exercice.

MM. ANGER	MM. DELENS	MM. GAUTIER	MM. NICAISE
BERGERON	DE SEYNES	GUENIOT	OLLIVIER
BOUCHARD	DUBRUEIL	HAYEM	POLAILLON
BOUCHARDAT	DUGUET	LANCEREAUX	RIGAL
BROUARDEL	DUVAL	LANNELONGUE	TERRIER
CHARPENTIER	FERNET	LECORCHE	
DAMASCHINO	GARIEL	LE DENTU	

Agrégés libres chargés de cours complémentaires.

Cours clinique des maladies de la peau	MM. N...
— des maladies des enfants	ROGER.
— des maladies mentales et nerveuses	BALL.
— d'ophthalmologie	PANAS.

Chef des travaux anatomiques, MARC SÉE.

Examinateurs de la thèse.

MM VERNEUIL *président*, BROCA, TERRIER, GUENIOT,

PINET, *secrétaire*.

Par délibération du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PERE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR,

A MON ONCLE DAUPHIN
Pharmacien à Rians. (Var.)

A MON AMI

LE DOCTEUR PLAUCHUD

A M. LE DOCTEUR DESNOS,

Médecin de la Pitié.
Chevalier de la Légion d'honneur.

A mon président de Thèse

M. LE PROFESSEUR VERNEUIL,

Chirurgien de la Pitié
Chevalier de la Légion d'honneur.

A MES PARENTS, A MES AMIS.

INTRODUCTION.

Dans le courant de l'hiver dernier, il nous a été donné d'observer à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le professeur Verneuil, une malade qui nous a intéressée à plus d'un titre. Au n° 26 de la salle St-Augustin, était couchée une femme atteinte de cancer de la mamelle gauche avec généralisation à la colonne vertébrale et dont l'histoire sera relatée plus loin, dans tous les détails qui se rapportent à notre sujet. Durant le cours de sa longue et douloureuse maladie, subitement, à plusieurs reprises successives, elle présenta des troubles intenses du côté des organes thoraciques, troubles caractérisés surtout par une dyspnée considérable. Le thermomètre n'accusait aucune élévation de température. La palpation, la percussion et l'auscultation ne donnaient que des résultats négatifs. M. Verneuil pensa d'abord à des attaques d'asthme, plus tard il soupçonna la présence d'embolies dans le parenchyme pulmonaire.

Quelque temps après, la malade succombait à une fracture du rachis.

Après l'ouverture du cadavre, les pièces de l'autopsie sous les yeux, le professeur expliquait la fréquence relative de la généralisation de l'affection carcinomateuse aux os et aux viscères, quand, pratiquant une coupe du poumon, il tomba sur un foyer qu'il reconnut aussitôt pour ne pas être cancéreux, mais bien le résultat d'une embolie pul-

monaire. Le diagnostic se trouvait donc confirmé par la nécropsie, la présomption faisait place à la certitude. Mais ce foyer ne renfermait pas un globule de pus, ne présentait nulle trace d'inflammation. Saisisssant aussitôt cette occasion, le chirurgien de la Pitié, en quelques mots rapides, différencie très-nettement ce qu'il appelle les embolies bénignes des embolies malignes et indique là le sujet d'un travail intéressant à faire. Attiré par des charmes trompeurs, nous nous présentons et nous avons l'honneur d'être accepté. A ce moment, nous ne nous doutions certes pas des difficultés sans nombre qui se dresseraient sur notre chemin. Trop tard, nous avons compris que pour mener à bonne fin une pareille étude, il fallait de la part de celui qui l'entreprenait, et toutes choses qui nous faisaient défaut, une grande habitude du microscope et des vivisections et cet élément si important qu'on appelle le temps. Inquiet, découragé en voyant les lacunes que notre peu d'expérience ne nous permettrait pas de combler, un instant nous avons eu l'idée de renoncer à ce sujet qui tout d'abord nous était apparu si attrayant; puis, confiant dans la bienveillance de nos juges, nous avons pensé que, si nous ne nous élevions pas à la hauteur de notre tâche, néanmoins ils nous tiendraient compte de notre bonne volonté et nous sauraient gré de nos efforts.

Dans ce travail de courte haleine, nous ne prétendons pas résoudre tous les points de doctrine que nous soulèverons et sur lesquels la clinique et l'expérimentation sur les animaux, déjà largement mises à contribution, n'ont pas encore dit leur dernier mot. Nous toucherons à une foule de questions, qui, pour n'être qu'incidentes à notre sujet, n'en ont pas moins la plus haute importance scientifique. Nous signalerons les divergences des auteurs; le plus souvent nous les discuterons et mettrons en opposition les raisons qu'ils ont fournies chacun de leur côté pour faire triompher leur théorie; quelquefois nous nous contenterons de les indiquer.

Mais avant de commencer, qu'il nous soit permis de présenter tous nos remercîments à M. Desnos qui, dès le début de nos études médicales, nous a initié au secret si difficile et qu'il possède si bien de l'examen des malades, et à M. le professeur Verneuil, non-seulement

pour nous avoir inspiré un sujet de thèse inaugurale, mais aussi et surtout pour les excellents principes que nous avons puisés dans ses savantes leçons cliniques. Nous devons tant à ces deux maîtres dont la bienveillance paternelle égale le vaste savoir, que nous ne leur témoignerons jamais assez de reconnaissance.

DÉFINITION.

Le mot grec ἔμβολος (1) signifie *clavette*, *verrou*, et celui d'ἐμβολὴ se traduit par les mots *injection*, *emboîtement*.

Nous définirons l'embolie, l'oblitération, soit totale, soit partielle, d'un vaisseau par un corps étranger; que ce corps vienne d'un point quelconque du système circulatoire, ou qu'il ait pris naissance en dehors des vaisseaux où circule le sang.

HISTORIQUE.

Nous ne nous attarderons pas à tracer l'historique de la thrombose. N'envisageant dans ce court travail qu'un côté du caillot hétérochthone, tout ce qui a trait spécialement au caillot autochthone, nous le considérons comme étranger à notre sujet, et serait ici un hors-d'œuvre. Nous passerons rapidement sur la prétention de certains auteurs qui ont voulu faire remonter jusqu'à Galien l'histoire de l'embolie. Le médecin romain attribuerait un cas de mort subite (2) par suffocation, à la suite d'une maladie du cœur, à une oblitération de l'artère pulmonaire. Comment admettre qu'il ait pu soupçonner le transport possible d'un caillot par le courant sanguin, alors qu'il ignorait complétement les lois et l'acte même de la circulation? Cela ne nous paraît pas sérieux. Si l'on se rappelle en effet toutes les répugnances que la théorie de Virchow a soulevées malgré ses anciens titres de noblesse, toutes les luttes qu'ont dû sou-

(1) Bertin, Etude critique de l'Embolie, p. 45.
(2) *De loco adfecto*, lib. IV, C. 11.

tenir le professeur de Berlin et ses partisans pour faire accepter cette vérité aujourd'hui reconnue de tout le monde que le « sang peut charrier des corps plus lourds que lui, » on repoussera bien loin cette supposition de deux choses incompatibles entre elles, stase du sang d'un côté, et migration de caillots de l'autre.

Ce qu'il y a d'étonnant, c'est que la coagulation sanguine spontanée étant parfaitement connue, la grande découverte de Harwey ait mis de si longues années à enfanter sa conséquence naturelle, fatale, qu'elle n'ait pas éclairé d'une vive lumière, dans ce siècle de lypomanie, le phénomène qui nous occupe, et qu'il nous faille arriver jusqu'en 1845 pour voir apparaître réellement dans le monde scientifique la théorie de l'embolie. Nous ne voulons point dire que jusqu'à cette époque les médecins n'eurent aucune notion du caillot hétérochthone. L'idée en avait été lancée depuis longtemps ; plusieurs savants français et étrangers, dans des ouvrages remarquables sur les concrétions polypiformes, avaient prouvé qu'ils la connaissaient, qu'ils en avaient observé des faits ; des expériences même sur les animaux avaient été entreprises.

Dès 1684, William-Gould (1), en effet, avait écrit que des fragments détachés des concrétions cardiaques pouvaient quelquefois être propulsés dans l'arbre artériel, pour venir oblitérer complétement des vaisseaux d'un calibre étroit, de manière à suspendre le travail de la nutrition dans tout le département vasculaire.

Quelques années plus tard, Hoffmann (2) attire les yeux sur ce même danger, et Th. Bonnet (3) rapporte des cas cliniques confirmés par l'autopsie dans lesquels il montre que des concrétions du cœur arrachées par le courant sanguin, transportées dans les vaisseaux du cerveau ou dans l'artère pulmonaire, sont devenues ainsi cause de mort subite. Il insiste surtout sur le rôle purement mécanique de ces corps, qu'il désigne du mot latin *obturamenta*.

(1) William Gould, Philosophical transactions, 1684, vol. XIV, p. 22.
(2) De judicio sanguinis. in opera omnia. Genève 1740, p, 167 et 168.
(3) Bonneti sepulchretum. liv. II, sect. 1, page 430, observations 92 et 93.

Mais si nous voulons trouver une idée nette du phénomène de l'embolie, c'est dans les œuvres de Van-Swieten que nous devons la chercher. « Il résulte de plusieurs observations, dit l'illustre commentateur de Boërhawe (1), que de semblables polypes naissent quelquefois sur les colonnes charnues du cœur, qu'ensuite ils en sont accidentellement séparés et chassés avec le sang, soit dans l'artère pulmonaire, soit dans l'aorte et ses gros rameaux, qu'ils rétrécissent considérablement ou qu'ils bouchent en entier. »

« Lorsque des masses polypeuses, coagulées dans la grande cavité du cœur droit, sont poussées dans l'artère pulmonaire, c'en est fait de la vie. »

Et ailleurs encore : « J'ai souvent fait les mêmes recherches sur les chiens, et j'ai vu par là le sang se prendre en grumeaux, et à travers les veines qui deviennent de plus en plus larges, gagner le cœur droit, de là les poumons où ils s'arrêtaient ; et après des anxiétés extrêmes, ces animaux mouraient plus ou moins vite, suivant que j'avais injecté dans les veines des substances coagulantes en plus ou moins grande quantité ou plus ou moins puissantes; ainsi, des causes semblables pourraient produire une péripneumonie subitement mortelle. »

Dans un autre passage, il signale les dangers que présente l'application d'un styptique puissant aux blessures dans lesquelles de larges troncs veineux ont été intéressés; on aurait à redouter en pareil cas, dit-il, tous les accidents que je viens de décrire.

Morgagni (2), après avoir reconnu l'existence des polypes, revint malheureusement sur cette opinion sous l'influence d'André Pasta, qui considérait tous les polypes comme formés après la mort, et ses critiques dirigées contre les auteurs de son époque contribuèrent certainement et pour une large part à rejeter ce sujet dans l'ombre.

Cruveilhier admet l'idée que des fragments de caillots, formés dans les veines, peuvent arriver au cœur. Mais il n'appuie son dire d'au-

(1) Commentaria in Hermanni, Boërhawe, Aphoris. Paris, 1746. T. II, § 1010.
(2) Morgagni. Epistolæ anatomicæ. Lugd. Bat., 1728. Lettre XXVI.

cune preuve clinique ni expérimentale. Et cependant sous le nom d'inflammation de l'artère pulmonaire suivie de phlébite, il publie, dans son atlas d'anatomie pathologique (1), une observation d'embolie, et, dans ses intéressantes recherches sur le siége immédiat de l'inflammation (2), objet favori de ses études, lui comme Gaspard (3), qui l'avait précédé, combien d'embolies artificielles ne produisent-ils pas sans s'en douter par leurs injections de mercure dans les vaisseaux des animaux soumis à leurs expériences?

Legroux (4), dans sa thèse inaugurale, est plus explicite : « Deux caillots existent, dit-il, se sont-ils formés isolément ou dans le même lieu ? Il me paraît assez probable que celui de l'artère est une portion détachée de celui de l'oreillette. » Probabilité à laquelle fait pendant à la partie théorique du mémoire, cette légitime conclusion : « Des fragments détachés d'une concrétion adhérente peuvent être entraînés par le torrent de la circulation et portés dans un endroit plus ou moins éloigné de leur développement. » Certainement, cette pensée n'était pas la théorie entière de l'embolie, mais on sent néanmoins que Legroux avait entrevu le mécanisme de la migration des caillots, et qu'il avait gardé à cet égard une prudente réserve.

Enfin, nous arrivons en 1845, Virchow, professeur de l'Université de Berlin, dans un discours prononcé à une séance solennelle de l'Institut médico-chirurgical de Frédéric-Guillaume bat en brèche la vieille et classique conception de l'artérite, et établit que cette dernière en tant qu'affection primitive est singulièrement rare. Fréquemment, selon lui, la cause de la coagulation siége dans un endroit plus éloigné, c'est un caillot fibrineux, dense, formé dans une région lointaine, dans les veines des membres, par exemple, qui, entraîné par le courant sanguin, vient échouer dans l'aorte droite ou ses subdivisions et y porter tout d'un coup l'occasion de troubles physiologiques, quelquefois de désordres mortels.

(1) Cruveilhier. Atlas d'anatomie pathologique, T. I, livraison 2, pl. II, et III.
(2) Cruveilhier. Nouv. biblioth. méd, t. IV.
(3) Gaspard, Journ. de Magendie. T. I. p. 173.
(4) Legroux, Thèses de Paris, 1827.

Après sa découverte, le professeur de Berlin ne s'abandonne pas à un infructueux repos. Une théorie a été émise, il faut l'étayer de bons arguments capables de faire la lumière où règnent les ténèbres et de convaincre des adversaires qui, dès son berceau, la saluent par les qualifications de « pure hypothèse » et de « création de la fantaisie allemande. » C'est alors que nous le voyons se livrer à ces recherches aussi savantes que nombreuses, à ces expériences aussi ingénieuses que variées dont il ne tarde pas à faire connaître les résultats. Dès le commencement de l'année suivante de 1846, il publie un premier travail sur l'oblitération de l'artère pulmonaire (1) ; et, dans le courant de la même année, la confirmation expérimentale de ses inductions anatomo-pathologiques voit le jour (2).

Ce n'est que dix ans plus tard, cependant, que Virchow consigne dans son Manuel de pathologie et de thérapeutique spéciales les résultats qu'il a obtenus, et donne à sa découverte le nom d'embolie.

Cette théorie est d'abord accueillie avec indifférence en Angleterre; avec répugnance en France, où elle soulève de véritables tempêtes, tandis qu'elle provoque chez les Allemands un enthousiasme général. Cette nouvelle carrière offerte aux aspirations scientifiques suscite de nombreux et estimables travaux. L'élan une fois donné, il n'est pas de savant dans ce pays qui n'exerce sa sagacité sur cette question, et qui ne désire apporter sa pierre à l'édifice dont Virchow a jeté les fondements. Hecker, Rühle, Klinger, Von Düben, le danois Brunicke, Spring, Planer, Keyser, Klub, Thungel, Oppolzer, Paulsen, Krans, Meisner, Worms, Ritter, Von Graefe, R. Liebreich, Wagner, Kusmaül de Fribourg, Seidel, Schuppel, Busch, Otto Weber, par leurs recherches et leurs vivisections complètent, chacun dans la mesure de ses forces, les travaux du maître.

Dans cette riche moisson, les Allemands, il nous faut bien l'avouer, ont tenu la faux; mais sans marcher toujours sur leurs brisées, les autres peuples les ont suivis pas à pas sur ce fertile terrain et n'ont pas

(1) Neve, Notizen. v. Froriep, 1846, n° 794.

(2) Traube' s Beitrage zur experimentellum. Path. und. phys.

toujours glané sans gloire. Les idées nouvelles franchissent la Manche avant de traverser le Rhin, et rencontrent au-delà du détroit de nombreux échos. Parmi les travaux les plus importants que produisent les Anglais, nous citerons ceux de Senhouse Kirkes en 1853, de Groely, de H. Willshire Northlan, de Van der Byl; tous ont publié des observations d'embolie dans le *The Lancet*, le *Medical Time*, et le *Dublin Quaterly*.

Quant à nous, si nous sommes les derniers à nous mettre à l'œuvre, le tribut que nous payons à la science moderne n'est pourtant pas le plus mince. C'est à l'école française que revient l'honneur d'avoir continué et achevé l'étude des embolies artérielles que Virchow n'avait pas dès l'abord distinctement embrassées dans le cadre de sa réforme pathologique.

Dans une thèse inspirée par M. Schutzenberger, M. Bierk (1) établit la réalité, et les caractères du ramollissement cérébral produit par des concrétions détachées du cœur gauche ou des gros vaisseaux à sang rouge.

En 1857, le savant clinicien de Strasbourg fait paraître lui-même un mémoire sur l'oblitération des artères par des corps solides ou des concrétions fibrineuses détachés du cœur ou des gros vaisseaux artériels.

La même année, Fritz, interne de Strasbourg, publie dans l'*Union médicale* la première observation française d'embolie pulmonaire, tandis que Lasègue (2) fait connaître en France les principales idées de Virchow sur l'embolie.

Ces travaux sont suivis des publications de M. Germain Sée (3), de Charcot et de Ball (4).

La thèse remarquable de M. Ball (5) renferme avec un grand

(1) Bierk. Thèses de Strasbourg, 1853.

(2) Lasègue, Thrombose et embolie, in Arch. gén. de méd. octobre 1857.

(3) G. Sée. Gazette hebdomadaire, 1857 p. 601.

(4) Charcot et Ball; de la mort subite et de la mort rapide à la suite de l'oblitération de l'artère pulmonaire par des caillots.

(5) Ball. Thèses de Paris, 1862.

nombre d'observations une étude complète de l'embolie pulmonaire.

En même temps, Pioche de Lyon, Dumont-Pallier, Morel de Strasbourg, Simonin de Nancy, Vidal, Briquet, Gouraud, Bouillaud, Gallard, publient des observations d'embolie dans les journaux de médecine.

Le congrès de Lyon est une occasion de travaux sérieux sur la même question de la part de Perrin, Lavirotte, Guyot, Jacquemet, Courty.

Nous ne passerons pas sous silence les importants travaux de Panum, résumés dans les Archives de médecine, en 1863, de Cohn, (*Klinik der embolichen*, Berlin 1860), études partiales à l'égard de l'Ecole française, les recherches de Zenker et de Wagner sur les embolies graisseuses.

Nous appellerons aussi l'attention sur les deux mémoires de M. Azam (de Bordeaux) sur la mort subite par embolie pulmonaire dans les contusions et les fractures, mémoires complétés par la thèse de son élève M. Durodié (1) sur le même sujet.

Signalons encore les principaux travaux qui, depuis 1862, ont paru sur la question que nous étudions. Nous citerons les thèses de Strasbourg de Richert (1862), de Michel Hermann (1864), de Méric (1866), de Pone (1866); celle de M. Panisset, de Montpellier (1862). En 1867, M. Lefeuvre étudie les infarctus viscéraux. Nous trouvons dans la *Gazette médicale* de Strasbourg, les intéressants travaux de M. le professeur Michel sur les embolies simples de l'artère pulmonaire, à la suite de la congélation des pieds.

Nous ne voudrions pas oublier le livre de M. Feltz, (2) agrégé de la Faculté de Strasbourg. Cet ouvrage est plein de faits, d'ingénieuses expériences et de justes appréciations sur la conséquence et la genèse des embolies capillaires.

(1) Durodié, Thèses de Paris, 1874.

(2) Feltz, traité clinique et expérimental des embolies capillaires, 1870.

Enfin M. Bertin, (1) agrégé de Montpellier, présente un mémoire fort remarquable, au congrès médical de France, tenu à Bordeaux en 1868, et fournit à M. le docteur Vergely (de Bordeaux) l'occasion de faire un excellent rapport sur l'étude critique de l'embolie.

Nous ne pourrions terminer cet historique avec plus de plaisir qu'en rappelant les savantes et intéressantes leçons que M. le professeur Vulpian a faites, l'an dernier, à l'école de médecine sur les concrétions et les embolies (2).

ETIOLOGIE.

Les sources de l'embolie sont nombreuses. Afin de mettre un peu d'ordre dans notre description, nous les rangerons sous trois chefs principaux. Nous étudierons ; 1° les corps provenant du sang lui-même ; 2° les corps provenant des parois vasculaires ; 3° les corps traversant la paroi et provenant soit des tissus environnants, soit du dehors.

Enfin dans un quatrième paragraphe, nous énumérerons rapidement les principales maladies qui favorisent la coagulation du sang dans ses vaisseaux.

1° L'embolie en présence de laquelle nous nous trouverons de beaucoup le plus souvent, celle dont nous nous occuperons presque exclusivement dans ce travail, est l'emboliefibrineuse déterminée par un débris de caillot sanguin, par un thrombus. Nous y reviendrons dans un instant. La lumière des vaisseaux peut également être obstruée par desglobules blancs ou des globules rouges déformés et agglutinés. Chez les individus porteurs de varices, il n'est pas rare de voir des phlébolithes propulsés des dilatations variqueuses dans la circulation rétrograde dans laquelle ils progressent lentement. Enfin, nous citerons pour mémoire, sans entrer dans la discussion du fait, les embo-

(1) Bertin, étude critique de l'embolie, 1869.

(2) Vulpian, concrétions, embolies, école de médecine, 1874.

lies formées par des amas de pigment sanguin, pigment pathologique accumulé dans le sang par l'influence destructive du miasme paludéen sur les globules rouges (1).

2° Les embolies, dont la source réside dans les parois des vaisseaux et du cœur, sont constituées par des plaques calcaires ou des lamelles athéromateuses, par des fragments de valvules détachés par les progrès de l'ulcération à l'origine des aortes ou aux orifices auriculo-ventriculaires, par des débris de végétations cardiaques, par des parcelles de ces tumeurs friables qui s'établissent de préférence sur les orifices du cœur. Quelquefois, des abcès athéromateux peuvent percer la tunique interne et vider leur contenu dans le vaisseau; il en est de même d'abcès simples phlegmoneux, développés dans l'épaisseur des parois artérielles. On voit assez fréquemment aussi la fibrine se précipiter sur les rugosités déterminées par la saillie des plaques calcaires ou athéromateuses et donner lieu à la formation de caillots sur place, à ce qu'on a appelé le *thrombus artériel.*

3° Parmi les substances qui pénètrent du dehors dans l'intérieur des vaisseaux, les unes se recrutent dans les matériaux mêmes de l'économie et constituent, pour un certain nombre du moins, les embolies que nous désignerons plus tard sous le nom d'embolies *malignes* ou *spécifiques*. Telles sont des parcelles de cancer, d'enchondrome, de tubercule ou autres, puisées par des veines ulcérées dans des tumeurs friables. Dans la même catégorie se groupent les embolies graisseuses.

Les autres très-curieuses à étudier, sont entièrement étrangères à l'organisme. Nous mentionnerons des œufs d'entozoaires, des spores de parasites végétaux, des fragments d'esquilles, des chevrotines. Piorry (2) a rencontré une aiguille implantée dans la cloison interventriculaire du cœur. Kussmaül (3) à l'autopsie d'un

(1) Griesinger, traité des maladies infectieuses, trad. par Lemaitre, 1868.

(2) Piorry, aiguille implantée dans la cloison du cœur, in Union médicale 1858, page 125.

(3) Kusmaül, Wandermy eines verschlucten Dornes, in das Herz... in Wurzb, méd. zeitsch, 1864. vol 1.

brasseur de Wurzbourg, a trouvé une épine de prunier sauvage traversant aussi la cloison interventriculaire. Reste une dernière cause d'embolie qui n'est pas la moins intéressante; il s'agit de l'air atmosphérique. Nous ne nous perdrons pas dans la discussion des différentes interprétations par lesquelles on a essayé d'expliquer les effets funestes de l'introduction de l'air dans le torrent circulatoire. L'hypothèse de l'embolie aérienne nous semble devoir passer de plein droit dans le domaine de la certitude. C'est l'opinion qui prévalut dans l'esprit de Virchow et de Panum; Oppolzer l'accueille sans restriction; Ball (1) l'admet dans sa thèse, et Bertin (2) de Montpellier croit convenable d'y souscrire à son tour.

4° Nous croirions être incomplet si nous ne passions brièvement en revue les principales affections qui peuvent donner lieu aux embolies pulmonaires. On sait en effet que les substances albuminoïdes du sang s'y trouvent seulement à l'état de combinaison. Si donc par le fait d'une maladie, la quantité normale de la fibrine est accrue, ou bien si celle-ci restant la même, les autres éléments physiologiques du sang, descendent au dessous du chiffre normal, il y a *hyperinose* (3), c'est-à-dire augmentation soit absolue, soit relative de la fibrine; celle-ci est alors dans un état particulier qui la prédispose à se précipiter dans les vaisseaux qu'elle parcourt, disposition spéciale à laquelle Vogel a donné le nom d'*inopexie*. (4).

Parmi ces affections, il convient d'écrire en tête l'état puerpéral.

Cet accident est si fréquent dans la phthisie pulmonaire qu'on peut avec raison considérer comme rares les tuberculeux qui succombent dans le marasme sans présenter d'oblitération veineuse. Virchow a publié deux cas de coagulation spontanée du sang dans les veines dans le cours de la fièvre typhoïde. Personne ne s'étonnera de nous voir affirmer que la phlébite simple, aiguë et sans complication,

(1) Ball, thèses de Paris, 1861.

(2) Bertin. loc. cit.

(3) De ὶς, ὶνὸς, fibrine et υπερ au-delà.

(4) De ὶς, ὶνὸς, fibrine et πῆξις, coagulation.

est une cause fréquente d'oblitération veineuse. Nous avons déjà insisté sur ce point que les varices prédisposent aux embolies de l'organe de l'hématose, il est évident que si elles s'enflamment, le sujet qui en est atteint est davantage encore menacé des mêmes accidents. Le cancer, dans la production des thromboses agit de deux façons, et par la compression sur les veines et par la cachexie, sa compagne inséparable. Citons enfin, pour terminer, le rhumatisme, les opérations chirurgicales, les maladies du *cœur* droit, les contusions et les fractures, la congélation, les brûlures, etc.

Peut-être n'est-ce pas inutile d'ajouter pour la pratique, que le caillot migrateur se détache du thrombus soit pendant un effort, soit pendant un mouvement plus ou moins brusque, soit aussi pendant l'exploration de la veine oblitérée par les doigts du médecin ou du chirurgien.

DES EMBOLIES BÉNIGNES.

D'après M. Feltz (1), les embolies bénignes sont celles qui se résorbent avec ou sans suppuration des portions de poumons avoisinantes. Cette définition nous paraît incomplète, nous lui préférons la suivante.

Les embolies *bénignes* ou *simples* sont celles qui sont susceptibles de guérir, et cette guérison peut se faire par deux processus opposés : le plus souvent le caillot se résorbe, quelquefois il s'organise et se transforme en un tissu stable.

L'idée d'embolie bénigne ne détruit pas toute idée de suppuration ; mais l'abcès, quand il se forme, doit être très-limité, constitué par un pus louable et partant résulter d'une inflammation franche, non infectieuse. Les embolies bénignes naturelles ne connaissent que ces deux manières d'évoluer : la *résorption* et *l'organisation*. Mais si de

(1) Feltz, p. 100.

la clinique nous passons à l'expérimentation sur les animaux, nous voyons que les embolies bénignes artificielles, quand elles ne sont pas capables de subir la régression graisseuse, peuvent guérir par un troisième procédé, *l'enkystement*. Ces dernières se revêtent alors d'une capsule qui, les isolant au milieu des tissus, ne leur permet pas de jouer le rôle d'épine, ni de provoquer par conséquent de la part du poumon aucune réaction inflammatoire.

Quelques exemples rendront plus claire notre pensée. Virchow introduit dans l'artère pulmonaire des fragments de caoutchouc. Les chiens injectés avec cette substances ont beau être sacrifiés successivement après 17, 26, 40, 60, 86, 120 heures, toute la lésion pulmonaire se réduit à une irritation passagère des tuniques artérielles au niveau de l'enclavement. Panum injecte dans les poumons des boulettes de cire, des poussières de fibrine qui se bornent à s'enkyster et ne déterminent autour d'elles aucune autre espèce d'altération. Feltz, (1) expérimentant sur des chiens et des lapins, leur injecte dans les veines des poussières en suspension dans l'eau, de la poudre de charbon, de tabac, des molécules de fibrine desséchées, et il remarque que ces embolies artificielles vont provoquer la formation d'infarctus capables de se résorber en passant par les métamorphoses que nous décrirons plus loin, s'ils ne sont pas en assez grande quantité pour gêner considérablement l'acte de la respiration et empêcher l'hématose; dès 1842, trois ans avant la découverte de l'embolie, Félix d'Arcet (2) introduisait dans les veines d animaux de la poussière d'or, et il voyait la vie persister d'une maniere indéfinie, tandis qu'une espèce de travail d'isolement des particules métalliques, à l'aide d'un kyste, ne tardait pas à s'établir. Ce sont là tout autant d'embolies auxquelles on ne saurait dénier un caractère bénin.

Mais tous les corps que nous avons passés en revue jusqu'ici présentaient des bords mousses, arrondis sans aspérité. Si on les remplace par d'autres corps également inertes, mais irréguliers, angu-

(1) Feltz, loc. cit.

(2) Félix d'Arcet. thèses de Paris.

laires, rugueux, anfractueux, comme par exemple de la moelle de sureau, les animaux offrent des lésions inflammatoires du poumon plus ou moins étendues, toujours en rapport direct avec l'artériole obstruée et envahissant tout ou partie du lobule pulmonaire. On se trouve donc en présence d'une pneumonie qui, on le comprend facilement, restera franche chez l'homme et se résorbera si sa santé est bonne, tandis qu'elle se terminera par des abcès et emportera le malade, si son organisme se trouve dans un état tel que la plus légère inflammation, quelquefois la moindre irritation, devienne la cause d'une suppuration abondante. L'embolie sera donc bénigne ou prendra un caractère malin, suivant la marche même de la maladie.

Nous pourrions multiplier les exemples, nous croyons en avoir dit assez pour donner une idée nette de ce que nous appelons embolies bénignes, par opposition aux embolies malignes que nous allons décrire.

DES EMBOLIES MALIGNES.

Il est un fait curieux, auquel nous venons de faire allusion et sur lequel il est utile d'insister davantage. Des embolies analogues aux embolies artificielles de moelle de sureau, qui par leur nature sont inertes, peuvent dans certains cas devenir malignes, tandis que d'autres analogues aux embolies artificielles fibrineuses renfermant dans leur intérieur des substances septiques, peuvent rester bénignes. C'est que le sureau ou tout autre corps angulaire, agissant en blessant directement par ses aspérités les parois vasculaires, amènera l'inflammation de l'organe de l'hématose, inflammation qui aboutira à l'abcès si l'organisme se trouve dans un état de tendance à la suppuration, comme par exemple dans la puerpéralité. Il se passe alors quelque chose de semblable à ce qu'on observe après le traumatisme d'une articulation. L'arthrite est simple et le malade guérit très-bien,

s'il jouit d'une bonne constitution, mais il a la chance de la voir devenir fongueuse, s'il est sous la dépendance de la diathèse strumeuse, purulente s'il se trouve sous le coup d'un état pathologique donné. D'un autre côté, nous savons d'après les expériences de Panum (1), que des bouchons de substances albuminoïdes, préalablement desséchés et garantis ainsi pour quelques temps contre leur propre décomposition, bien qu'on les ait imbibés de liquides putrides, se bornent à s'enkyster dans le parenchyme pulmonaire. Mais les lésions du poumon s'aggravent immédiatement, si le corps étranger se décompose lui-même au sein des tissus. Suivant le même auteur, en effet, quand on injecte des substances albuminoïdes en voie de putréfaction, ces embolies déterminent des inflammations plus ou moins étendues autour d'elles. Il n'est donc pas vrai de dire, comme le prétend Feltz, que la nature du corps charrié par le courant sanguin n'a aucune action sur le produit embolique; mais que les suites de l'obstruction varient seulement avec les conditions dans lesquelles se trouve l'organisme. Si l'irritation, comme nous l'avons reconnu, est quelquefois le résultat d'un effet mécanique, dans d'autres circonstances l'inflammation revient de droit à une influence chimique.

Ces prémisses établies, il va nous être permis de jeter un rapide coup d'œil sur les théories de la pathogénie de l'infection purulente, que nous indiquerons brièvement, nous contentant de les enregistrer sans les discuter. La nature de notre travail nous défend de nous étendre trop longuement sur une question incidente à notre sujet.

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que dans cette affection il y a mélange du pus avec le sang. Follin (2), s'appuyant sur des faits nombreux, estime que les globules de pus s'arrêtent dans les plus fins capillaires du poumon, y jouent le rôle de corps étrangers et provoquent l'inflammation de cet organe. Aran et Darcet pensent que la présence d'un pus louable dans le sang n'a aucune importance, la putridité de ce liquide étant nécessaire à sa nocivité. Virchow con-

(1) Panum, biblioth. for Laegen, avril 1856, pag. 253-285.

(2) Follin, pathologie externe, t. 1.

sidère comme cause des abcès métastatiques des caillots imbibés de sucs provenant d'un pus putride. L'embolie emprunterait sa propriété d'enflammer les parenchymes au concours de la septicémie. Mais nous avons vu tantôt que les caillots fibrineux imprégnés de sucs putrides s'enkystaient purement et simplement. Se fondant sur ses propres expériences. Panum, loin de voir dans l'altération du sang une cause d'altération pour l'obstacle vasculaire, c'est à la pénétration de l'air, au voisinage d'une bronche qu'il rapporte l'origine du travail accompli dans le bouchon sanguin. D'après M. Feltz,(1)pour que l'infection ait lieu, il faut un liquide septique qui empoisonne le sang. Les éléments solides n'agissent que comme des corps inertes, les lésions consécutives dépendent seulement de l'état général du sujet. M. Bertin (2) n'ose pas se prononcer d'une façon catégorique, il tend à croire que les lésions métastatiques du poumon et du foie peuvent à bon droit se réclamer de l'embolie ; mais celles des autres organes lui paraissent devoir s'interdire une pareille genèse.

Quelle que soit la nature de cette redoutable complication, nous n'en trouvons pas moins dans les abcès métastatiques qui la caractérisent, un type de l'embolie maligne ou spécifique.

De son côté, M. Vulpian affirme que des caillots détachés de vaisseaux compris dans un tissu sphacélé ou contigus à ce tissu, caillots imprégnés de sucs gangréneux, vont donner naissance à un infarctus de même nature, dans la région du corps où les transporte le torrent circulatoire (3).

Pour nous donc, *les embolies malignes* seront celles qui provoquent des suppurations étendues ou des gangrènes (4); et, comme nous avons vu que les corps inertes injectés dans les vaisseaux peuvent donner lieu à des abcès ou à des nécrobioses, nous rattacherons la bénignité ou la malignité des embolies non pas à la cause qui les

(1) Feltz, loc. cit. 101.
(2) Bertin, loc. cit. 292.
(3) Vulpian, loc. cit.
(4) Feltz, p. 100.

détermine mais bien à la marche des lésions pulmonaires, vers telle ou telle terminaison.

Si nous nous arrêtions là, nous ne comprendrions, dans notre étude des embolies spécifiques, que la moitié des embolies qui la constituent. En effet, il est toute une classe d'embolies pulmonaires malignes qui révèlent leur spécificité non plus par la suppuration, ni par la mortification des tissus, mais par un processus morbide particulier. Nous voulons parler des embolies cancéreuses et tuberculeuses. La théorie de cette genèse des néoplasmes secondaires est toute récente, et si, dans l'état actuel de la science, elle n'offre pas une certitude absolue, elle réunit du moins beaucoup de probabilités.

L'expérimentation et la clinique légitiment cette manière de voir. Langenbeck, par l'injection de cellules cancéreuses, a pu reproduire du cancer dans le poumon d'un chien. En France, Follin, aidé de Lebert, a répété cette expérience, et est arrivé au même résultat. Le docteur Goujon, expérimentant sur des rats, des cochons d'Inde et des chiens, a obtenu deux succès sur quatre expériences. Cohn a trouvé dans le poumon d'un chien des noyaux cancéreux identiques à ceux qu'il avait injectés. Il est vrai que d'autres expérimentateurs ont échoué; mais avaient-ils bien procédé; avaient-ils injecté du suc cancéreux frais, c'est-à-dire vivant? Du reste, dans toute expérimentation, une seule réussite est plus probante que cent échecs.

Les résultats que nous fournissent la clinique et l'anatomie pathologique ne sont pas moins nets. C'est un fait connu de tout le monde que les ganglions auxquels viennent aboutir les vaisseaux lymphatiques d'une région envahie par une tumeur maligne se prennent tôt ou tard. Il est donc plus que probable que la matière cancéreuse se propage par les vaisseaux afférents dans la lumière desquels elle chemine, et va porter ainsi le germe d'une reproduction multiple dans les organes d'élaboration de la lymphe. D'autre part, on sait depuis Pierre Bérard que le cancer pénètre dans les veines. Nous en avons la preuve dans le cas de cancer de la glande thyroïde rapporté par M. Feltz. Tous les vaisseaux de la région antérieure du cou étaient

farcis de caillots carcinomateux. D'autres noyaux cancéreux paraissaient indépendants dans le poumon, mais la dissection démontra clairement qu'ils s'étaient développés dans cet organe après avoir détruit les parois des vaisseaux avec lesquels d'abord ils avaient contracté des adhérences. Otto Weber de son côté cite un cas de généralisation de l'enchondrome par le mécanisme de l'embolie. Andral, Rokitansky, Vogel, Wernher, Virchow ont observé des cellules cancéreuses, isolées ou agminées, disséminées dans le sang.

Mais comment expliquer la pathogénie de ces néoplasmes secondaires se manifestant loin des territoires occupés par la tumeur maligne qui en a engendré les germes? Deux théories sont en présence et se disputent la vérité. Les uns croient que les cellules cancéreuses n'agissent que comme corps irritants, seulement l'irritation qui serait simple et se dissiperait rapidement chez un homme bien portant, prend un caractère spécial chez celui qui offre au cancer un terrain tout préparé par suite de la diathèse.

Les autres considèrent la cellule cancéreuse comme une greffe (1) vivante qui s'implante dans un tissu et s'y développe absolument comme une greffe végétale sur l'arbre sur lequel on l'a appliquée.

Ces deux hypothèses sont également ingénieuses ; nous croyons que les partisans de la dernière sont plus rapprochés de la vérité. S'il n'en était pas ainsi, il faudrait admettre que tous les animaux dont on s'est servi dans les expériences précédentes étaient sous l'influence de la diathèse cancéreuse, laquelle, encore à l'état latent, n'attendait qu'une occasion pour se manifester. Cela ne nous semble pas probable.

Mais tous les auteurs n'acceptent pas l'embolie néoplasique ; il en est qui attribuent la généralisation cancéreuse à une altération générale du sang. Deux considérations semblent en effet donner raison à ceux qui adoptent cette dernière théorie. D'un côté, l'ablation complète d'une tumeur ne met pas toujours le malade à l'abri de sa réapparition dans de nouveaux organes ; d'un autre, même quand la

(1) Vulpian, loc. cit.

tumeur siége à la mamelle, c'est le foie bien plus souvent que le poumon qui est attaqué. Dans l'hypothèse de la propagation du cancer par embolie, comment se rendre compte d'une marche aussi insolite ?

Entreprendre l'étude des embolies tuberculeuses serait nous exposer à des redites continuelles. Nous nous trouverions en présence des mêmes théories et des mêmes divergences. Pour ne citer que deux auteurs. M. Dubuisson (1), après un certain nombre d'expériences faites à Clamart, conclut que les matières inoculées sont le plus souvent inoffensives, la nature des produits employés n'influant en rien sur les résultats. M. le professeur Villemin (2), au contraire, a vu constamment se développer des masses tuberculeuses chez les lapins soumis à ses expériences.

Peut-être nous reprochera t-on d'avoir empiété sur un domaine qui n'était pas le nôtre. Nous taire sur les embolies malignes quand nous avions à étudier les embolies bénignes était chose difficile. Pour l'intelligence de notre sujet, il fallait les mettre en opposition les unes aux autres. Et quand une fois nous avons été engagé sur cette pente, comment ne pas glisser jusqu'au bas ?

POSSIBILITÉ DE GUÉRISON EN CAS D'EMBOLIES PULMONAIRES BÉNIGNES

Les embolies pulmonaires bénignes sont-elles susceptibles de guérir? Longtemps on a nié ou du moins on a mis en doute cette possibilité.

Nous avons réuni un certain nombre d'observations prouvant que cette terminaison n'est pas très-rare, quand les embolies sont d'un volume assez petit pour se loger dans une artère d'ordre inférieur.

(1) Dubuisson, sur l'inoculation du tubercule. Gazette hebdomadaire, août 1869.

(2) Villemin, étude sur la tuberculose, 1868.

Mais combien ne serait-elle pas plus fréquente encore si, quand se trouvant en face des accidents occasionnés par la présence d'une embolie dans le poumon, le médecin, au lieu de penser à n'importe quelle affection des organes thoraciques, portait le vrai diagnostic: embolie.

Ce diagnostic, il est vrai, est souvent discutable, quand l'autopsie ne vient pas confirmer les prévisions de l'observateur, abstraction faite de la thrombose pulmonaire dont l'existence est problématique et des affections dyspnéiques du poumon, nous savons combien les symptômes de l'embolie pulmonaire se confondent avec ceux du caillot cardiaque qu'il soit autochthone ou hétérochthone, et dans quel embarras se trouve le praticien quand il lui faut se prononcer entre l'une ou l'autre de ces deux affections. Il est pourtant difficile, dans certains cas, de nier la migration d'un caillot parti d'un département éloigné, quand par exemple, les accidents sont suivis de crachats sanglants ou rouillés, attestant l'existence soit d'une pneumonie, soit d'une apoplexie pulmonaire.

Mais à cause même peut-être de son obscurité, pour que le médecin affirme l'embolie, il lui faut plus que l'évidence; de là la rareté des observations publiées sur la guérison de cette affection. Pour nous, nous inclinons à croire que la mort survient rarement quand le malade ne succombe pas d'une manière rapide. L'obstacle peut se désagréger et se détruire avant que le tissu pulmonaire ait eu le temps de s'enflammer. Le poumon peut se résigner au contact du corps étranger et ne pas réagir jusqu'au moment où, par les lois naturelles de ses métamorphoses, la fibrine se sera dissociée, fondue et aura été résorbée. Quand malgré tout enfin, la pneumonie lobulaire se déclare, on ne la voit pas toujours évoluer vers un dénouement mortel. Telle est aussi l'opinion de M. le professeur Michel (de Strasbourg), comme nous le verrons plus loin.

M. Feltz qui, sous le nom d'embolies capillaires, étudie non-seulement les lésions produites par les caillots qui obstruent les capillaires du poumon, mais aussi celles qui résultent de l'enclavement de corps étrangers dans les artérioles de cet organe, se range au même

avis. D'après cet auteur, les embolies capillaires n'ont pas d'habitude des suites fâcheuses. Elles n'entraînent que des gênes respiratoires plus ou moins fortes, toujours passagères, à moins qu'elles ne soient en très-grand nombre.

M. Bucquoy, (1) après avoir porté un pronostic des plus graves, puisqu'il affirme que la terminaison de l'embolie dans tous les cas observés, a été toujours la mort, se demande si la guérison est possible. S'appuyant sur ce fait que des oblitérations vasculaires dans les poumons tuberculeux ne donnent lieu souvent qu'à des symptômes à peine appréciables, il admet une terminaison heureuse pour les petites embolies; mais il lui parait difficile que les embolies des troncs principaux puissent se terminer d'une manière favorable. Entre M. Bucquoy et nous, la dissidence n'est pas grande. Comme lui, nous pensons que si l'embolie est massive et obture totalement la lumière d'une des principales divisions de l'artère pulmonaire et suspend ainsi le cours du sang dans tout un lobe du poumon, dans la plupart des cas du moins, la mort s'ensuit inévitablement; mais nous faisons une restriction parce qu'une expérience de Virchow (2) semble en effet nous y autoriser. Le professeur de Berlin avait injecté trois fragments de caoutchouc dans l'artère pulmonaire d'un chien qui fut sacrifié au milieu d'une santé parfaite, trois mois après l'opération. Le cœur fut trouvé normal, les poumons sains et partout aérés. Les vaisseaux du lobe inférieur étaient si complétement obstrués qu'une injection poussée par le tronc principal ne put dépasser les obstacles. Mais ce que cette observation présenta de curieux, c'est que des ramifications vasculaires superficielles très-nombreuses partaient de la racine du poumon et s'étendaient sur tout le lobe oblitéré; les artères bronchiques étaient élargies et un réseau très-serré de vaisseaux dilatés unissait sous la plèvre, par un large développement de la circulation collatérale, les artères intercostales avec les bronchiques. Ce fait intéressant nous prouve que le poumon peut

(1) Bucquoy, des concrétions sanguines, thèse de concours, Paris, 1863.

(2) Virchow, Weitere, Untersuchungen; in gesammelte Abhandl. 1862, p. 291

continuer à se nourrir, malgré la suppression complète de sa petite circulation.

Bien que quelques savants médecins se refusent de conclure à l'homme de l'expérimentation sur les animaux, bien qu'il soit matériellement impossible, quand il s'agit d'une embolie qui s'est résorbée, de préciser le siége anatomique exact qu'elle a occupé, est-il prudent, est-il juste d'affirmer *à priori* qu'un caillot oblitérant un des gros troncs de l'artère pulmonaire doit se terminer fatalement par la mort ? Que cette guérison, qui étonne au premier abord, ne se produise que dans des circonstances tout-à-fait exceptionnelles, nous l'accordons de grand cœur; mais tout en faisant une large part à son extrême rareté, nous croyons bon d'admettre cependant sa possibilité.

Nous allons bientôt revenir sur ce fait général de la guérison possible de l'embolie; nous le prouverons et nous l'expliquerons en exposant par quels phénomènes chimiques ou physiologiques l'embolie tantôt disparaît entièrement de l'économie, tantôt acquiert droit de domicile dans l'organe de l'hématose.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

On a l'habitude de diviser les embolies pulmonaires en trois groupes principaux :

1° Embolie de rameaux isolés de rang inférieur ;

2° Embolie de tout un tronc ou de plusieurs ramifications dont la réunion a la même importance ;

3° Enfin, embolie capillaire.

Les lésions qui caractérisent ces trois formes ne sont pas absolument les mêmes ; aussi allons-nous les étudier séparément et dans l'ordre que nous venons d'indiquer.

Mais, avant de commencer cette description, peut-être ne sera-ce pas inutile de rappeler quelques souvenirs anatomiques. On sait que

l'artère bronchique, venue de l'aorte thoracique, se porte à la surface de la bronche correspondante, qu'elle accompagne dans l'épaisseur du poumon jusqu'à ses dernières divisions. Dans tout ce trajet, cette artère se distribue aux éléments des divisions bronchiques, et principalement à la membrane muqueuse. A sa terminaison, elle se continue avec la veine bronchique et s'anastomose avec la veine pulmonaire (1).

De cette disposition anatomique, il résulte que l'artère bronchique, en se dilatant, pourra établir une circulation supplémentaire. Ce fait a été parfaitement constaté par Virchow dans une expérience que nous avons analysée dans le chapitre précédent.

1° La première conséquence de l'embolie est l'oblitération de l'artère pulmonaire, d'où suspension de la circulation du sang en aval du bouchon sanguin et par suite anémie et affaissement circonscrits des tissus ambiants. Cette oblitération provoquant une légère dyspnée, il est facile de comprendre la production d'un peu d'emphysème dans le voisinage, et cet emphysème sera d'autant plus développé que le corps obturant sera plus volumineux, et que par conséquent la circulation collatérale aura plus de difficulté à s'établir. Mais ces phénomènes d'anémie ne sont pas de longue durée; aussitôt la circulation collatérale établie, les vaisseaux, un instant privés de sang, se congestionnent, et l'anémie cède rapidement la place à l'hypérémie. Il n'est même pas rare d'observer, en quelques points, de petites hémorrhagies sous-pleurales, qu'on pourrait facilement confondre, si l'on n'y prenait garde, avec les ecchymoses auxquelles M. Tardieu attribue une valeur absolue et générale comme signe d'asphyxie provoquée par la pression manuelle sur le col. On ne s'y laissera pas tromper, si l'on se rappelle que, dans le cas d'embolie, ces ecchymoses ne se produisent qu'au voisinage des vaisseaux obturés. L'hémorrhagie ne va jamais plus loin, jamais aucun épanchement ne se fait dans la cavité pleurale. Puis, peu à peu tout rentre dans l'ordre, la congestion, les ecchymoses disparaissent, le poumon revient à son état

(1) Sappey, Traité d'anatomie descriptive, t. IV, p. 458.

normal. Le plus souvent d'ailleurs ces perturbations ont été à peine sensibles.

2° La scène morbide change quand le nombre des ramifications obturées est considérable, ou quand l'embolie siége dans un tronc entier dont elle interrompt brusquement la circulation. Le diagnostic clinique de cette seconde forme est des plus importants.

Le plus souvent, et cela dès le début même des accidents, le poumon s'œdématie, la plèvre et la muqueuse bronchique s'hypérémient, et il n'est pas rare de voir persister ces phénomènes assez longtemps. Les ecchymoses dont nous avons parlé tantôt ne s'observent plus ; la plèvre est toujours exempte d'épanchement. Chose importante à noter, et que Virchow considère avec raison comme un signe caractéristique de l'embolie pulmonaire, le parenchyme du poumon demeure parfaitement dilatable. C'est dans cette forme qu'on voit se produire un emphysème considérable, et l'explication en est facile à donner. Les malades éprouvent un sentiment de suffocation, ce que M. Germain Sée appelle une grande soif d'air, aussi respirent-ils profondément et cherchent ils par la fréquence des respirations à renouveler cet air qui semble leur manquer. Du reste, les obstructions totales de tout un tronc de l'artère pulmonaire ne sont pas fréquentes ; et si l'on trouve ordinairement, à l'autopsie, des caillots obturant complétement la lumière des vaisseaux, le plus souvent, c'est que l'affection primitive est déjà compliquée. Au centre du coagulum, on reconnaît le caillot hétérochthone ; quant à ses prolongements, ils sont le résultat de caillots autochthones.

Ici trouve naturellement sa place le diagnostic différentiel entre ces deux caillots. Sans nous perdre dans de trop longs détails, nous allons brièvement exposer les signes qui permettront de ne pas les confondre l'un avec l'autre.

Caillot récent ou post mortem. Le caillot cruorique ou récent (caillot passif de Broca) ressemble en tout point, quant à sa structure, au caillot de la saignée. Mou, riche en liquide, homogène dans toutes ses parties, il renferme des globules rouges et blancs dans la même proportion à peu près où on les rencontre dans le sang. Ce

caillot se désagrège assez facilement sous un filet d'eau, a tout-à-fait l'aspect de la gelée de groseille ou de la viande cuite. Sa forme est exactement celle de la cavité au sein de laquelle il a pris naissance.

Caillot ancien. Le caillot ancien (caillot actif de Broca) est remarquable par sa dureté et sa consistance ferme, variant d'ailleurs avec son âge même. Il est sec, cassant, offre une disposition stratifiée, est constitué par des couches concentriques. Il est riche en globules blancs, tandis qu'il contient relativement peu de globules rouges. M. le professeur Bouillaud (1) le compare à du gluten ou à de la farine préparée.

3° Mais arrivons à l'étude de l'embolie capillaire, étude qui se confond avec celle de l'infarctus. « L'infarctus pulmonaire, dit Feltz, (2), est un foyer parenchymateux quasi-hémorrhagique, se produisant d'une part, par stases circonscrites, sous l'influence de petits bouchons, dits *embolies capillaires*; d'autre part par la rupture d'artérioles ou de capillaires distendus à l'extrême par le sang arrêté en amont des corps étrangers introduits dans la circulation. Autrement dit, nous pensons que l'arrêt du fluide hématique dans certains territoires capillaires ne constitue jamais à lui seul l'infarctus, qu'il y a toujours en même temps déchirure des vaisseaux et infiltration de sang. » Telle n'est pas la manière de voir des auteurs en général et de M. Bertin (3) en particulier. On admet plutôt qu'il se produit ici sensiblement les mêmes phénomènes que pour les rameaux isolés de rang inférieur. L'oblitération d'un seul capillaire entraînerait alors une anémie dont la conséquence serait imperceptible; mais si l'obturation occupait plusieurs vaisseaux capillaires ou même l'artère nourricière d'un réseau, il s'ensuivrait une stase plus ou moins complète du sang et affaissement du vaisseau. Mais l'obstruction n'est jamais totale, la circulation, quoique plus faible, continue, de la fibrine se dépose et il se forme un thrombus secondaire qui remplit en tout

(1) Bouillaud, Tr. des maladies du cœur, t II, p. 511.
(2) Feltz, loc. cit., p. 81.
(3) Bertin, loc. cit. p. 266.

ou en partie les vaisseaux affectés. Une circulation supplémentaire s'établit rapidement, l'anémie disparaît et les tissus ambiants s'hypérémient. M. Vulpian (1) fait dépendre cette congestion non-seulement de la circulation collatérale, mais aussi de ce qu'il appelle la *fluxion veineuse rétrograde*. Le professeur de médecine expérimentale se rapproche en même temps des idées de M. Feltz. Il admet que « la congestion secondaire peut être assez vive pour qu'il y ait diapédèse de nombreux globules rouges, que parfois même il y a des ruptures vasculaires et de véritables hémorrhagies. »

Dans les trois formes, par suite de l'irritation provoquée par l'embolie, il se fait une exsudation séro-albumineuse, une capsule d'enkystement se produit, et tout s'arrête là si l'embolie de forme arrondie ne présentait à sa surface aucune aspérité capable de blesser les tissus, ou bien si elle n'a pas été enfoncée avec trop de force dans les vaisseaux par l'afflux sanguin. Dans le cas contraire, au lieu d'une simple irritation, une inflammation se déclare, c'est-à-dire une pneumonie lobulaire qui peut présenter les mêmes caractères, la même marche que la pneumonie lobulaire franche ordinaire.

Jusqu'ici nous n'avons eu en vue que les oblitérations de l'artère pulmonaire. Bien qu'elles soient rares, il ne serait pas juste de passer entièrement sous silence les oblitérations de l'artère bronchique. Celles-ci, quand elles existent donnent lieu à des infarctus hémorrhagiques (2). Elles seraient le plus souvent responsables de la gangrène pulmonaire consécutive à une embolie, gangrène qui d'ailleurs ne s'observe que très-rarement.

MÉTAMORPHOSES DU CAILLOT.

Rappelons qu'au moment de sa formation, le caillot sanguin est constitué par de la fibrine solide, emprisonnant dans ses mailles des

(1) Vulpian, loc. cit.
(2) Vulpian, loc. cit.

globules rouges et des globules blancs, et imbibée d'une quantité notable de sérum. Mais ce thrombus ainsi constitué que va-t-il devenir? Plusieurs modes d'évolution, dont deux principaux diamétralement opposés l'un à l'autre, se présentent à lui. Ou bien il se transforme en un tissu stable, c'est *l'organisation*, ou bien il tombe en détritus, c'est-à-dire qu'il passe successivement par différentes phases qui aboutissent à la formation d'un liquide puriforme capable d'être résorbé, c'est le *ramollissement simple*.

Le premier cas n'est pas fréquent. Beaucoup d'auteurs le passent sous silence. Richert (1), Jaccoud (2) Feltz et Vulpian en font mention tout en l'admettant comme un fait rare, mais possible. Dans ce processus, on voit d'abord le caillot se souder à la membrane interne du vaisseau sans que celle-ci change de nature, puis peu à peu s'organiser et se changer en un tissu dense, résistant, représenté par un cordon fibreux qui obture complétement la lumière de la veine, c'est *l'ancienne phlébite adhésive*. La seconde modalité est la règle générale et la fonte moléculaire se produit avec d'autant plus de facilité que la vitalité du sujet est moindre et que l'état général est plus déprimé. Mais revenons un instant en arrière et suivons pas à pas les modifications successives que subit le caillot sanguin.

Le caillot se dessèche, les parties séreuses disparaissent sous l'influence du torrent circulatoire (3); par suite, les mailles de la fibrine se resserrent, ses stries se condensent. Le coagulum devient plus consistant, plus élastique, et répond exactement au calibre du vaisseau; s'il est fixé seulement à une paroi, il s'y accolle et s'aplatit. En même temps, il prend un aspect rouge vineux.

Mais le caillot ne conserve pas longtemps cette teinte. La décoloration est progressive, il devient jaunâtre, se rapproche de plus en plus avec le temps de la couleur blanchâtre, et finit par prendre peu

(1) Richert, thèse de Strasbourg, 1862.
(2) Jaccoud, pathologie interne, p. 25.
(3) Feltz, loc. cit., 98.

à peu cet aspect blanc-rosé, qui le fait ressembler à la substance cérébrale (1).

Cependant la fibrine, les globules rouges et les leucocytes ne gardent pas leurs caractères particuliers. C'est par le centre généralement, c'est-à-dire par le noyau du thrombus que commencent les modifications du caillot. Ce qui a fait croire à Cruveilhier que les abcès qu'il croyait produire par des injections de mercure (2) commençaient à se solidifier par la périphérie. Les couches centrales se ramollissent, se fondent et sont remplacées par une espèce de bouillie puriforme que les anciens et Cruveilhier lui-même considéraient comme du pus véritable. Mais Virchow (3) a prouvé que cette substance était une transformation toute chimique. Il a démontré que ce liquide, si analogue à du pus ne renfermait aucun élément cellulaire, mais était constitué seulement par une masse granuleuse. C'est donc un liquide puriforme, mais non pas purulent.

Du reste, on peut démontrer le même fait, sans avoir recours au microscope. Les particules qui le composent, offrent en effet les réactions chimiques qui caractérisent les principes gras et se dissolvent dans l'éther, les carbonates alcalins et surtout le sulfure de carbone (4).

Tous les éléments constitutifs du caillot prennent part à la formation de cette bouillie. Les globules rouges se déforment, perdent leur matière colorante qui passe à travers leur membrane intacte se diffuse dans la masse du caillot et finit par disparaître. Ils se présentent alors sous le champ du microscope, sous l'aspect de petits disques clairs, remplis de granulations noirâtres ou jaunâtres. Plus tard ces disques se ratatinent, donnent naissance à des granulations libres, lesquelles s'effacent à leur tour au dernier terme de leur évolution.

(1) Bertin, loc. cit. p. 91.

(2) Cruveilhier, recherches sur le siége immédiat de l'inflammation. Nouv. biblioth. méd, t. IV, 1826.

(3) Virchow, pathologie cellulaire, p. 174.

(4) Bertin. loc. cit. p. 94.

Les globules blancs, tantôt ils éprouvent la métamorphose graisseuse, et se transforment peu à peu en corpuscules granuleux (corps inflammatoires de Gluge); tantôt ils présentent le phénomène de la division des noyaux, persistent dans le liquide puriforme dont nous parlions à peine, et contribuent largement à lui donner l'apparence trompeuse du pus.

Quant à savoir de quelle manière dégénère la fibrine et à quelle période finale elle aboutit, les avis sont partagés. D'après les uns, elle serait seulement capable de subir les métamorphoses qu'on a observées sur de la fibrine artificiellement isolée et soumise à l'influence combinée de l'humidité et d'une haute température. Elle prendrait l'aspect d'une masse cassante, puis friable et grenue et finirait par se désagréger tout simplement. Telle est l'opinion de Paget en Angleterre, de Robin et de Charcot en France. Au contraire, Gibbes, Brande, Ure, Wurtz, etc., l'ont vu subir la dégénérescence graisseuse, soit sous l'influence de l'alcool et de l'éther, soit sous celle de l'acide azotique.

Quoi qu'il en soit, la métamorphose du coagulum sanguin aboutit, comme résultat final à la production d'un liquide blanchâtre plus ou moins fluide,ressemblant à du pus et n'étant en fin de compte qu'une espèce d'émulsion susceptible de résorption, Que celle-ci s'opère et de la collection puriforme il ne restera plus qu'une cicatrice marquée à l'œil par une petite dépression, au microscope par un petit noyau de tissu conjonctif néoplasique.

Mais le thrombus peut aussi se terminer de deux manières dont nous ne nous sommes pas encore occupé. Nous entendons parler du *ramollissement putride* et de la *résorption*. La première forme ne nous arrêtera pas, elle regarde l'étude des embolies malignes.

M. Feltz, après avoir étudié les diverses phases par lesquelles passent les infarctus une fois produits, se demande s'il n'y a pas possibilité de résorption de l'embolie elle-même, quand elle n'est pas de nature fibrineuse. L'agrégé de Strasbourg n'hésite pas à répondre affirmativement, s'appuyant sur des faits bien observés, certains, qu'il ne sera pas sans utilité de résumer brièvement.

On est sûr, dit-il, que des poudres inertes tenues en suspension dans certains liquides disparaissent de l'économie sans qu'il soit possible de retrouver plus tard le moindre signe de leur passage. M. Donné a injecté du lait, Küss des globules de pus dans la jugulaire d'un animal, et ces substances ont disparu sans laisser de traces. Un chien auquel on avait injecté une certaine quantité de pus s'est remis promptement, et la vie a persisté. Une injection d'huile d'olives dans la jugulaire d'un lapin n'a presque pas provoqué de malaise appréciable. M. Feltz conclut que « toutes les fois que les embolies sont susceptibles de devenir graisseuses, la guérison peut avoir lieu par la résorption des produits de décomposition. » « L'histoire du chien et du lapin, ajoute-t-il, dont je viens de parler, sert de garantie à mon affirmation. »

De son côté, M. Vulpian injecte du vermicelle cuit dans la veine fémorale d'un chien. Trois jours après, l'animal est sacrifié. Les poumons présentent un assez grand nombre d'infarctus; mais il a été impossible de retrouver une seule parcelle de vermicelle dans ses viscères. Le savant anatomo-pathologiste pense qu'il s'est transformé partiellement en dextrine et en sucre, et que, devenu soluble de cette façon, il a facilement disparu (1). Plusieurs fois, il avait observé le même fait après avoir injecté de l'empois d'amidon.

Nous avons intitulé notre travail « des embolies pulmonaires bénignes » et nous avons défini celles-ci des embolies qui guérissent, ou qui du moins sont susceptibles de guérison. Nous avons ensuite examiné la possibilité de cette terminaison heureuse de l'embolie. Nous avons poursuivi le caillot fibrineux dans toutes ses métamorphoses et nous sommes arrivé à cette conclusion que le liquide puriforme, dernier terme de sa dissociation et de sa dégénération, était capable d'être résorbé et de disparaître de l'organisme sans laisser après lui aucun vestige, si ce n'est une petite cicatrice. Nous avons démontré de plus que l'embolie elle-même, quelle que fût sa nature, disparaissait entièrement de l'économie; toutes les fois que ses éléments cons-

(1) Vulpian, loc. cit.

titutifs pouvaient subir la régression graisseuse. Ces points qui sont de la plus haute importance pour l'étude que nous avons entreprise, nous les avons établis au point de vue théorique et au point de vue expérimental, il nous reste à les prouver au point de vue clinique.

Pour cela, nous avons réuni un nombre d'observations assez considérable et que nous aurions pu augmenter encore, si nous l'avions cru nécessaire. Ces observations viennent naturellement se ranger dans trois catégories bien distinctes et que nous analyserons successivement dans l'ordre suivant.

1° Le premier groupe comprendra les observations dans lesquelles le malade est revenu à la santé et dans lesquelles par conséquent le diagnostic n'a pas été confirmé par l'autopsie.

2° Dans le second groupe, nous nous trouverons en présence de malades qui, il est vrai, ont succombé, mais à d'autres affections qu'aux accidents emboliques qu'ils avaient présentés.

3° Enfin, dans le troisième groupe, nous étudierons seulement deux cas dans lesquels les malades après s'être remis d'embolies capillaires parfaitement observées ont été finalement emportés par l'arrivée d'embolies massives dans l'artère pulmonaire ou dans une de ses principales branches.

OBSERVATION I.

Inflammation d'une veine variqueuse, invasion secondaire d'accidents de suffocation, bientôt suivis d'apoplexie pulmonaire. Traitement fluidifiant. Guérison complète. (Ball, thèses de Paris 1862).

M. X... âgé de 48 ans, homme actif et d'une constitution vigoureuse, portait depuis longtemps une dilatation variqueuse de la saphène interne droite.

Au mois de juillet dernier, il est atteint d'une phlébite de la saphène interne droite. Trois semaines environ après le début des accidents, il est pris subitement *d'une anxiété épigastrique avec dyspnée extrême*; *état lipothymique*, *fréquente faiblesse et irrégularité du pouls*. Cet état dura environ, une heure et demie. Le lendemain le pouls était encore faible et irrégulier, le malade expectorait des cra-

chats sanglants. Cette hémoptysie persista cinq ou six jours; elle était accompagnée d'un certain sentiment de gêne dans les inspirations profondes.

Le 14 novembre, M. X... est pris de nouveau d'un sentiment d'anxiété accompagné d'une douleur vive du côté droit de la poitrine. Il existait deux points douloureux : le premier sous le sein droit ; le second dans la région dorsale que le sujet désignait lui-même comme étant le siége du mal. Bientôt la douleur devient intolérable, il se manifeste des accès violents de suffocation. Le malade est pâle, couvert d'une sueur froide, en proie à une dyspnée extrême; il se produit une douleur très-vive à chaque mouvement respiratoire. Cet état se prolonge pendant quinze minutes environ. Boissons stimulantes, application de chloroforme, opium à doses fractionnées.

Le 15, dyspnée intense ; râles crépitants vers le tiers inférieur et postérieur du côté droit de la poitrine ; matité correspondante ; mouvement fébrile. Ventouses scarifiées.

Le 16, pendant la nuit, crachats de sang presque pur.

Le 17; le mouvement fébrile a disparu, mais l'hémoptysie persiste encore deux jours.

Les accidents inflammatoires se renouvellent du côté des veines du membre inférieur : repos, frictions mercurielles, eau de Vichy.

Grâce à cette médication énergique, tous les accidents se dissipèrent. Aujourd'hui M. X... est en pleine convalescence.

OBSERVATION II.

Femme en couches. — Accidents pulmonaires, suite d'embolie d'une des principales divisions de l'artère pulmonaire. Guérison. — (Fait observé par M. Jacquemier, Charcot et Ball. *Gaz. Hebd.* 1858.)

Mme C... âgée de 20 ans, grande, bien conformée, d'une constitution régulière, primipare, accouche naturellement le 12 septembre 1855.

Le 12e jour après l'accouchement, à 5 heures de l'après-midi, sans malaise précurseur, sans prodrome d'aucune sorte, elle est brusquement interrompue dans une conversation, pousse un léger cri d'angoisse, en portant les deux mains à sa poitrine et tombe sans connaissance sur ses oreillers.

Un médecin arrive au moment où elle reprenait connaissance.

Le pouls radial était imperceptible au doigt, le cœur ne faisait entendre que de faibles ondulations ; la figure présentait un aspect et une coloration asphyxique des plus prononcés, frictions excitantes, sinapismes.

A l'arrivée de M. Jacquemier, une heure et demie après le début de l'accident, la malade était dans l'état suivant : immobilité dans le décubitus dorsal, la tête et la partie supérieure du tronc un peu relevées par des oreillers ; face tuméfiée et bleuâtre, tuméfaction et coloration plus prononcées aux lèvres ; mains et pieds également tuméfiés, froids et violacés ; respiration courte peu profonde et anxieuse ; sentiment de suffocation, impression de frayeur ; voix à demi éteinte, parole entrecoupée, connaissance entière; impulsions du cœur étendues, mais molles et onduleuses ; néanmoins double battement distinct, régulier, et sans bruits anormaux, pouls petit, faible, fréquent, difficile à compter et disparaissant par moment sous le doigt.

Trois fois dans le courant de la soirée, la perte de connaissance s'est produite, mais n'a duré que quelques instants, une minute environ. Dans ce moment la figure, loin de pâlir, était d'une coloration plus foncée, la respiration et les mouvements du cœur n'étaient pas totalement suspendus, le pouls seul disparaissait.

A partir de minuit, il s'était fait dans l'état de la malade une amélioration sensible et qui se soutenait.

M. Barth vit Mme C... à 10 heures du matin. Bien que la respiration fût encore fort gênée, la parole faible et entrecoupée, la malade pouvait rendre compte des impressions qu'elle avait éprouvées. Sans être avertie par le moindre malaise, elle s'était sentie prise brusquement, en parlant, d'une impression pénible, plutôt que douloureuse, qu'elle ne pouvait pas bien définir et qui aurait rapidement envahi toute la poitrine de bas en haut. A partir de cette impression, elle n'avait plus rien senti jusqu'au moment où on était occupé à lui appliquer les premiers sinapismes. La perte de connaissance avait duré de 12 à 15 minutes.

M. Barth s'arrêta à l'idée de la présence d'un coagulum sanguin dans le cœur ou dans l'artère pulmonaire. Boissons alcalines.

Pendant les 3e, 4e et 5e jours, l'amélioration fut progressive, mais lente et la malade restait toujours dans un état grave.

A dater du 6e jour, elle fit des progrès rapides et bientôt le retour à la santé pouvait être considéré comme complet.

M. Ball ajoute : Les accidents relatés dans cette intéressante observation offrent une telle analogie avec les faits que nous avons déjà rapportés, que nous n'hésitons pas à les rattacher à une oblitération de l'artère pulmonaire par des caillots fibrineux.

OBSERVATION III.

Phlébite variqueuse. — Embolies pulmonaires, guérison (Richert, thèse de Strasbourg, 1862.

Le Dr S..., âgé de 46 ans, est d'un tempéramment mixte et d'une forte constitution. A l'âge de 20 ans, il a eu au membre inférieur gauche une phlébite qui s'est depuis souvent renouvelée.

Le 8 février 1860, accidents semblables de la jambe droite qui se dissipent peu à peu.

Le 1er mars, il est pris tout à coup d'une dyspnée intense avec battements de cœur très-fréquents, sans vertiges. Ce malaise dure une demi-heure, rien au cœur,, rien aux poumons

Le lendemain, douleur névralgique à dans le côté gauche, application d'huile chloroformée.

Le 5 mars, à 9 heures du soir, il porte doucement la jambe hors du lit, immédiatement, il éprouve la même dyspnée avec battements du cœur, ressentie quatre jours auparavant. Il se recouche; ces phénomènes vont toujoursen augmentant. Bientôt un brouillard s'étend devant ses yeux et il y a perte de connaissance.

Après une syncope de peu de durée, il revient à lui; la dyspnée continue quoique plus faible. Pouls fréquent, toujours rie n au cœur, rien aux poumons; sinapismes aux jambes, vésicatoire au devant de la poitrine.

Le 6, la douleur au côté gauche avait disparu; mais douleur semblable, quoique plus faible au côté droit. Respiration pas sensiblement gênée, mais très-fréquente; pouls 112, mou, sans développement; malade très-faible, anxieux. Rien au cœur, rien aux poumons: vésicatoire à la partie inférieure et postérieure du poumon droit.

Le 7, même état.

Le 8, l'agitation et la prostration continuent, ainsi que la fréquence du pouls. Sueur abondante la nuit. Plus de douleur au côté droit; quelques petits râles profondément vers le milieu du poumon droit : Potion avec acétate d'ammoniaque.

Les jours suivants, l'état général s'améliore, en même temps que de la matité s'est déclarée à la partie postérieure et inférieure du poumon droit, dans le tiers environ de sa hauteur. A l'auscultation, on entend quelques râles fins, humides (sous-crépitants) à la limite supérieure de la matité; dans la partie mate, aucun bruit, ni vésiculaire, ni normal : point de souffle, point de retentissement

de la voix. Le malade accuse quelques points légèrement douloureux, soit en arrière, soit en avant, où la percussion est sensible, mais ne démontre rien. Crachats visqueux, transparents, striés de sang. Pouls, 104 le matin; un peu plus fréquent le soir.

Peu à peu la matité s'étend; le 12, elle occupe la moitié de la hauteur du poumon droit, elle est absolue.

Quelques bouffées de râles crépitants se font entendre dans la région occupée par la matité et à sa limite. Crachats rouillés, adhérents. Sonorité normale à gauche; persistance de la fièvre; urines très-chargées d'urates; constipation; 8 ventouses scarifiées au côté droit du thorax.

Le 14, crachats plus rouges, plus abondants; respiration de nouveau plus gênée; matité plus étendue, remonte jusque dans les fosses sous-épineuses, est absolue dans le tiers inférieur.

Des râles humides, semblables à des râles de retour, se font entendre, non pas dans toute la région mate, mais çà et là : toujours et partout absence de souffle. Nouvelles ventouses scarifiées.

La quantité de matière expectorée est considérable, 150 à 180 grammes par nuit. Les crachats sont constitués par du sang liquide sans mélange de bulles d'air, passant rapidement au brun foncé.

Le 18, faiblesse encore très-considérable, gêne de la respiration, matité toujours étendue, expectoration sanglante toujours abondante. Nouvelles ventouses scarifiées.

Du 19 au 25, la fièvre tombe et la matité diminue, ainsi que l'expectoration. Plus de crachats sanglants, mais blancs spumeux avec grumeaux rouges. Le bruit vésiculaire s'entend de nouveau vers le milieu de la hauteur du poumon.

Le 1er avril, légère dyspnée, le malade prétend sentir quelque gêne dans la respiration du côté gauche.

Le 4, l'auscultation fait percevoir en effet quelques râles humides au tiers inférieur et postérieur du poumon gauche. Expectoration très-faible. La matité persiste au tiers inférieur droit où le bruit vésiculaire se fait entendre, quoique plus faible, en quelques points.

7 avril, l'état général continue à s'améliorer sensiblement.

A l'auscultation, on trouve que du côté droit, la matité absolue est bornée au quart inférieur de la hauteur du poumon ; la sonorité est moindre qu'à l'état normal dans le quart suivant. On n'entend plus aucun râle, soit dans la partie mate ou demi-mate, soit à la base du poumon gauche, où il en existait le 3. Mais il y a aussi absence complète de bruit respiratoire dans la partie mate du poumon droit.

L'expectoration est très-restreinte ; il y a toujours quelques

petits grumeaux de sang mêlés à des crachats spumeux, limpides, dans lesquels le sang se dissout.

Du 11 au 30, les phénomènes morbides disparaissent peu à peu, et la guérison s'établit.

OBSERVATION IV.

Accidents pulmonaires, suite d'embolie dans les divisions de l'artère pulmonaire. Guérison. (Richert, thèse de Strasbourg, 1862).

Ch. R..., homme d'équipe à la gare du chemin de l'Est à Strasbourg, âgé de 42 ans, jouit d'une bonne constitution. Il a eu, il y a cinq ans, une fièvre typhoïde à la suite de laquelle se sont développés des varices et plus tard des ulcères à la jambe gauche. En décembre 1861, il fut pris assez subitement d'un point de côté avec gêne notable de la respiration, il dut alors s'aliter ; quelques crachats teints de sang, de la matité, du souffle bronchique et de la résonnance vocale du côté droit en arrière et en haut de la poitrine, un mouvement fébrile modéré, constituaient alors l'ensemble des symptômes que dominait la douleur de côté. Ces phénomènes morbides se dissipèrent en quelques jours.

Le 7 mars 1862, il ressentit un point de côté et une dyspnée assez forte pour l'obliger à garder le lit. Ventouses scarifiées.

Appelé le 8 au matin, je trouvai le malade dans le décubitus dorsal, les lèvres légèrement cyanosées, le teint pâle, la respiration courte et précipitée, la température de la peau normale, le pouls à 80, petit et peu résistant.

R... accusait une douleur très-vive dans le côté droit de la poitrine, s'exaspérant par la respiration, ainsi que par la pression exercée sur les points correspondant aux attaches inférieures et antérieures du grand pectoral. La percussion ne révélait rien d'anormal ; à l'auscultation, le bruit vésiculaire était affaibli du côté droit.

L'expectation nous conduisit jusqu'au soir, où de nouveaux symptômes apparaissent. La dyspnée et la douleur persistent avec la même intensité ; le malade rendit quelques crachats formés de sang rouge mêlé à un mucus épais, transparent et sans écume ; ils avaient été rejetés sans effort, et la toux était nulle.

Pouls plus fréquent, peau chaude, diminution de sonorité à droite et en arrière vers l'angle de l'omoplate et faiblesse du bruit

respiratoire au même niveau. Sangsues sur le point douloureux, potion au tartre stibié.

11. — Vives douleurs dans la jambe droite pendant la nuit.

Du 14 au 18, l'état général est redevenu normal, la douleur est à peine ressentie dans les mouvements d'inspiration profonde, la matité persiste; le souffle et la résonnance vocale ont disparu pour ne laisser à leur place que de la rudesse du bruit respiratoire, mêlé de quelques râles fins et disséminés pendant l'expiration.

Le 19, sans cause appréciable, la dyspnée et la douleur du côté reparaissent dans la journée en même temps que de vives douleurs dans la jambe droite; les accidents du côté de la respiration ne font que s'accroître pendant la nuit.

20. — Faciès pâle, anxieux; respiration courte et précipitée, douleur atroce dans le côté droit s'exaspérant sous forme de paroxysme. L'expectoration ne diffère pas de celle des jours précédents; la matité s'étend à droite et en arrière dans les deux tiers inférieurs; dans cette étendue, le bruit respiratoire est nul. 12 vent., scarif., infus. de digitale, sirop d'opium.

21. — L'oppression est considérable, surtout après les mouvements, le décubitus est impossible du côté gauche; matité complète dans les deux tiers inférieurs du côté droit; souffle tubaire et quelques craquements fins (pleuraux? au niveau supérieur de la matité; silence au-dessous. La douleur de côté moins intense, s'exaspère de temps en temps. Le pouls est à 90.

Du 22 au 25, les symptômes généraux s'amendent tellement que l'on cesse toute médication pour permettre une alimentation légère réclamée avec instance par le malade; la respiration se fait plus facilement; mais les signes stéthoscopiques et plessimétriques persistent ainsi que l'expectoration sanguinolente.

Telle est l'esquisse rapide de l'affection de notre malade; pendant les deux premiers jours, le 8 et 9 mars, nous avons dû tenir notre jugement en suspens ne trouvant pas les signes physiques fournis par l'examen du thorax, ni l'état de la circulation précipitée mais non fébrile, en rapport avec la dyspnée et la cyanose. Notons ici que le malade n'a jamais souffert du côté du cœur dont les bruits sont parfaitement nets et le rhythme régulier.

L'apparition d'une expectoration qui n'était celle ni de la pneumonie, ni de l'hémoptysie nous suggéra l'idée d'un infarctus sanguin dans le poumon droit, dont la cause serait un fragment de thrombus détaché du contentum de quelque veine variqueuse des extrémités et conduit par la circulation veineuse, à travers le cœur droit, jusque dans une division de l'artère pulmonaire.

La marche des accidents, la rémission rapide de tous les symp-

tômes, leur réapparition plus ou moins subite, nous ont confirmé dans notre manière de voir qui a été partagée par M. le professeur Hirtz, médecin de la compagnie des chemins de fer de l'Est appelé par nous en consultation le 20 mars, lors de la rechute.

OBSERVATION V.

Thromboses et embolies veineuses consécutives à une fracture intra-articulaire du coude. — Guérison. (Par le docteur Azam, *Bordeaux médical,* n° du 15 janvier 1872.)

Reine Milayou, 53 ans, blanchisseuse...., a été renversée par une charrette. On constate une fracture de la partie inférieure de l'humérus gauche avec pénétration dans l'articulation... Neuf jours après se manifestent tous les signes d'une pneumonie traumatique du côté gauche, au niveau du point contusionné... A ce moment la malade se plaint d'une douleur profonde dans les muscles postérieurs de la jambe droite... La jambe est tuméfiée; les veines superficielles sont très-développées et il existe un œdème marqué de la jambe...

La malade interrogée raconte qu'il y a environ un an, sans cause connue, elle a éprouvé des accidents presque semblables... En même temps.., la malade ressent à la partie interne du bras une douleur assez grande qui augmente à la palpation et il est facile de constater une thrombose de la veine humérale.

Le 18 au soir, la malade est prise d'une oppression extrême, elle appelle à son secours et ne peut respirer que dans la position assise, bientôt la face bleuit, l'asphyxie est imminente et elle perd connaissance. Le lendemain, la malade est abattue, le pouls est petit, irrégulier; il existe encore un peu d'oppression... La cause de l'accident est évidente, un caillot s'est détaché et parti de l'humérale du bras fracturé il a provoqué l'asphyxie, obstruant une ou plusieurs divisions de l'artère pulmonaire.

Dans les jours qui suivent, se déroulent les phénomènes des embolies pulmonaires de calibre moyen, douleur vive dans le côté droit de la poitrine, oppression, crachats sanguinolents, râle souscrépitant, souffle tubaire localisé.

D'après les renseignements donnés, les accidents d'embolie se sont répétés plusieurs fois pendant la convalescence, mais avec une intensité moins grande, particulièrement un matin, après que la malade eut fait des mouvements assez forts pour changer de lit;

toujours l'oppression était subite; la face demeurait bleuâtre, mais la perte de connaissance était incomplète. Après une heure ou deux de malaise, les phénomènes disparaissaient, sauf les crachats sanguinolents.

J'ai revu Reine Milayou; sa santé est parfaite.

OBSERVATION VI.

Fracture du fémur gauche. — Accidents graves. — Embolie probable. — (Société de chirurgie, 25 octobre 1865)

Il s'agit d'un homme de 45 ans, ayant un embonpoint notable, qui s'est présenté au chirurgien avec une fracture du fémur gauche.

Le malade a été traité par l'extension continue, puis par l'appareil de Scultet...

Un mois après, le matin, sans cause appréciable, le blessé perd subitement connaissance: la face est rouge violacée; la tête est un peu renversée en arrière; les paupières sont à demi soulevées, les deux pupilles dilatées, immobiles; la respiration est pénible, stertoreuse; à chaque expiration, les joues sont légèrement soulevées et les lèvres s'écartent pour le passage de l'air; le pouls est imperceptible aux radiales.

Le malade revient à lui au bout d'une ou deux minutes; il déclare qu'il a ressenti brusquement une oppression très-vive au moment où il a perdu connaissance. Le visage devient pâle; les membres sont froids; douleur persistante à la région cardiaque...

Le lendemain 30 mai, l'aspect est un peu meilleur, le pouls est plus facilement perceptible; mais le malade accuse la même oppression: On constate un bruit de souffle râpeux existant au premier temps du cœur.

Le 2 juin, malaise et nouveaux troubles cardiaques...

Le 3.., le crachoir contient des crachats un peu visqueux, mêlés de sang par stries distinctes...

Le 27, l'appareil de Scultet est retiré. Le membre fracturé présente un œdème considérable, dont le début remonte aux premiers jours du traitement. On sent à la racine de la cuisse un empâtement profond et étendu; mais le doigt ne distingue nulle part de cordon indiquant une oblitération veineuse; à la sortie du malade, en août, cet œdème persistait.

OBSERVATION VII.

Une femme du service de M. Gosselin, au trentième jour d'une fracture de jambe, a été prise subitement d'accès de suffocation avec tendance à la syncope, anxiété épigastrique, couleur violacée de la face, et ces accidents, arrivés tout d'un coup, se sont rapidement dissipés.

M. Gosselin a parfaitement reconnu les phénomènes qu'amène une embolie de petit volume lancée dans l'artère pulmonaire. Il avait même pensé que le caillot pouvait venir du siége de la fracture.

OBSERVATION VIII.

M. Richet a vu une femme qui, pendant le traitement d'une fracture de l'humérus, a présenté des accidents singuliers de suffocation, avec tendance à la syncope. Ils arrivaient subitement et disparaissaient de même; rien dans les antécédents ne pouvait les expliquer.

M. Richet croit qu'ils sont imputables à la même cause.

Nous avons déjà dit que, pour ce qui a rapport aux embolies pulmonaires, le diagnostic demeure entouré d'une certaine incertitude toutes les fois qu'il ne subit pas le contrôle de la nécropsie. Mais dans les observations que nous venons de relater, cette affection s'est présentée avec des caractères si nets, nous allions presque dire si évidents, qu'il nous semble impossible de révoquer en doute la migration de caillots détachés d'une veine périphérique. L'invasion brusque des accidents, la dyspnée sans obstacle au passage de l'air, avec anxiété épigastrique et tendance à la syncope, nous semblent offrir à cet égard des preuves d'un grand poids. Si à ces symptômes nous ajoutons la sensation quelquefois nettement accusée d'un corps étranger, l'apparition subséquente d'une apoplexie pulmonaire avec crachats sanguinolents ou même sanglants, les probabilités nous paraissent se multiplier prodigieusement et se rapprocher considérablement de la certitude.

OBSERVATION IX.

Cancer de la mamelle gauche avec généralisation à la colonne vertébrale. — Embolies bénignes. — Mort par fracture du rachis. (Observation inédite que nous devons à l'obligeance de M. Marcano, interne de M. le professeur Verneuil).

M..... Marie-Gasparine, 47 ans, brunisseuse, est entrée à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Verneuil, salle Saint-Augustin, n° 26, le 17 septembre 1874, pour une tumeur du sein gauche. Cette tumeur a débuté au commencement de cette année. Petite d'abord, indolente et mobile sous la peau, elle eut au début un développement très-lent, surtout pendant les trois premiers mois. Au mois d'avril, l'accroissement devint plus considérable, et, depuis le mois dernier, la tumeur semble s'être arrêtée au volume actuel. Depuis ce moment, la malade a éprouvé quelques douleurs, mais ne présentant pas l'intensité de celles qui accompagnent généralement les tumeurs malignes. Il n'y a jamais eu d'écoulement par le mamelon.

État actuel. — La tumeur présente le volume d'une grosse orange. Elle est située à la partie supérieure et externe de la mamelle gauche, au-dessus du mamelon qui est tiraillé. Elle glisse facilement dans certains endroits, mais en haut elle est manifestement adhérente à la glande mammaire; dans cet endroit, on sent les lobules de la glande se continuer avec le néoplasme. La peau est déformée et adhérente dans une petite étendue.

Dans l'aisselle, qui est légèrement douloureuse, on sent un peu d'empâtement, mais on ne trouve pas de ganglions distinctement augmentés de volume.

M. Verneuil pratique l'extirpation de la tumeur le 26 septembre. Cette opération ne présenta aucune difficulté, et la glande fut enlevée dans sa totalité. Pansement à l'alcool.

Les jours qui suivent l'opération, la malade va très-bien, la plaie se cicatrise à vue d'œil, et tout fait espérer que la guérison sera certaine. Cependant vers le milieu du mois d'octobre, la malade commence à s'affaiblir, perd peu à peu l'appétit et présente quelques malaises. On diagnostique un embarras gastrique, qui n'est nullement modifié par un éméto-cathartique. Quelque temps après, les membres inférieurs s'engourdissent, et, en explorant la sensibilité, on trouve une anesthésie incomplète des deux jambes.

Le 24 octobre, la malade se plaint d'une forte névralgie inter-

costale du côté gauche, s'irradiant en arrière jusqu'à la colonne vertébrale. Un vésicatoire est apliqué sur la région douloureuse.

Pendant ce temps, la plaie se cicatrisait très-bien, et il n'y avait pas trace de récidive. Il se produisit ensuite une amélioration très-notable, et la malade commençait à reprendre courage lorsque, le 30 octobre, dans la soirée, le point de côté reparut de nouveau, en même temps qu'une dyspnée très-intense se montra. La malade fait beaucoup d'efforts pour respirer, et, de temps en temps, elle tousse. Elle expectore deux ou trois crachats sanguinolents. A l'auscultation de la poitrine on ne trouve aucune lésion, et ces phénomènes sont attribués à une attaque d'asthme. Le cœur présente un léger bruit de souffle à la base. T. A. 37. Extrait de belladone, opium.

31 octobre. La respiration est beaucoup plus libre; mais la névralgie présente à peu près la même intensité.

Les jours suivants, ces symptômes disparaissent petit à petit; la douleur intercostale persiste toujours. Les membres inférieurs, de plus en plus faibles, commencent à se paralyser. La sensibilité est aussi très-obtuse. Sulfate de quinine.

22 novembre. Jusqu'ici l'état de la malade a présenté quelques irrégularités. La névralgie intercostale a eu des rémissions et des exacerbations; la dyspnée est revenue une seconde fois, mais avec moins d'intensité; enfin, les membres inférieurs sont complétement paralysés et œdématiés, le soir surtout.

Quelques douleurs en ceinture se sont, en outre, présentées. La malade maigrit beaucoup et est très-découragée. L'appétit se perd de plus en plus.

D'un autre côté, la plaie est presque complétement cicatrisée. Aujourd'hui, nouvelle crise bien plus intense que les antérieures et qui se présente avec de nouveaux caractères.

La malade se réveille subitement pendant son sommeil avec un délire et une agitation extrême. Elle veut se jeter hors de son lit, écarte les couvertures et est prise d'une forte dyspnée.

23. La malade est très-pâle, ses traits sont défigurés; la respiration est très-difficile et anxieuse. Il n'y a pas de délire, et elle est très-étonnée quand on lui raconte que la nuit dernière elle a voulu se lever du lit. L'auscultation de la poitrine ne révèle rien d'anormal. Douleur dans la région spinale. Opium et chloral.

7 décembre. Les symptômes précédents avaient cédé peu à peu et tout était rentré dans l'ordre, lorsque, aujourd'hui, la malade est prise de nouveau des mêmes phénomènes très-intenses. T. A. 37,2.

8. Le délire persiste ainsi que la dypsnée, l'oppression, etc. — Le délire, en particulier, affecte une forme spéciale. Ce sont des

hallucinations constantes. C'est ainsi que la malade prend des médicaments imaginaires, ou croit voir sur son lit des objets qui n'y sont pas. L'amaigrissement et la pâleur de la face sont très-considérables. Il y a en même temps rétention d'urine. La malade est très-abattue.

9. Même état. Le délire et l'oppression continuent. Température toujours normale.

10. Dans la nuit, il y a eu une nouvelle crise.

11. Un peu d'amélioration. Le délire disparaît de temps en temps. On s'aperçoit, de plus, qu'il y a une petite escharre au sacrum.

12. L'amélioration continue, et tout finit par disparaître.

22. Nouvelle crise aussi forte que la précédente. Celle-ci débute par un frisson assez intense. Délire, dyspnée, etc.

24. Tout est à peu près disparu.

31. La malade, qui vient de passer par un état anémique assez prononcé, présente une certaine amélioration du côté des accidents respiratoires, mais les symptômes de récidive dans la colonne vertébrale sont, au contraire, de plus en plus prononcés.

A cette époque le diagnostic avait été modifié, M. Verneuil avait abandonné l'idée d'attaques d'asthme et soupçonnait des embolies pulmonaires.

Malheureusement, à partir du 1er janvier, M. Marcano ayant quitté le service, on cesse de prendre cette observation. Cela est d'autant plus regrettable qu'elle présente un intérêt scientifique considérable, non-seulement au point de vue de notre étude particulière, mais aussi relativement à la généralisation du cancer aux os. Nous aidant de nos souvenirs, il ne nous serait peut-être pas impossible de la reconstruire d'une manière rétrospective ; mais notre mémoire pourrait ne nous être pas toujours fidèle, et des erreurs se glisser dans notre rédaction. Comme nous tenons à ce que ce travail soit d'une exactitude rigoureuse, nous préférons remplacer par une courte note la fin de cette observation.

Dans le courant du mois de janvier, les accès de suffocation se représentèrent plusieurs fois et se dissipèrent de même. Cependant la cachexie faisait des progrès, les membres inférieurs, complétement paralysés, envahis par un œdème considérable, présentaient des signes bien évidents de phlegmatia alba dolens. La malade dépérissait tous les jours et succomba au commencement du mois de Février.

L'autopsie démontra la généralisation de l'affection carcinomateuse à la colonne vertébrale qui était fracturée. Les veines des

membres inférieurs étaient obturées par des coagulums sanguins. On chercha dans les poumons des noyaux cancéreux, mais ce fut en vain, on n'en pu découvrir aucun. Cependant cet organe n'était pas sain; il présentait des foyers que M. Verneuil déclara aussitôt avoir été occasionnés par la présence d'embolies bénignes, et le microscope a donné raison au professeur.

L'examen histologique du poumon a été fait par M. Longuet, interne de M. Verneuil, qui a bien voulu nous en transmettre les résultats. Qu'il nous permette de lui témoigner notre vive gratitude.

« L'examen microscopique des infarctus pulmonaires dit M. Longuet, montre les détails suivants:

« Les fragments du poumon ont été traités par l'acide picrique, la gomme, l'alcool, puis colorés à l'aide du picro-carminate d'ammoniaque.

« Sur les coupes pratiquées en divers sens, on remarque tout d'abord que les alvéoles pulmonaires ont subi une certaine dilatation. Leurs parois sont minces (léger degré d'emphysème).

« Leurs cellules épithéliales sont parfaitement intactes et facilement reconnaissables.

« Le contenu des alvéoles est constitué par une grande quantité de mucus granuleux emprisonnant quelques rares leucocytes petits, à noyaux peu distincts.

« Les vaisseaux des cloisons inter-alvéolaires sont dilatés par du sang, de la fibrine coagulée et quelques leucocytes. Les parois vasculaires ne sont point altérées.

« Nulle part, soit autour des vaisseaux, soit dans les parois alvéolaires, on ne trouve de traces d'une inflammation quelconque. Il n'y a nulle part prolifération conjonctive, avec exsudation interstitielle proprement dite, nulle part, traces d'un commencement d'abcès.

« On a reconnu, dans les parties pulmonaires examinées, une obturation vasculaire qui a produit une exsudation muqueuse à la surface des alvéoles; c'est une embolie simple qui n'a aucune tendance à provoquer la suppuration caractéristique des infarctus septiques.

« Quant à des cellules épithéliales cancéreuses, analogues à celles qui constituaient les tumeurs mammaires et vertébrales, toutes les recherches faites pour en découvrir sont demeurées sans résultat, de sorte qu'il est impossible de conclure à une embolie de nature infectieuse. »

Cette observation, on le voit, bien que tronquée, offre cependant un grand intérêt. Il ne nous appartient pas de l'envisager au point de vue de la généralisation du cancer aux os, fait moins rare qu'on ne croit, nié pourtant par de savants chirurgiens et que M. Marcano se propose de démontrer dans un travail important. Mais elle nous permet d'en tirer une déduction utile et curieuse en même temps. Quand M. Verneuil a observé pour la première fois des accidents de dyspnée, quel a été son diagnostic? Attaque d'asthme. Une autre pensée aurait pu venir à l'esprit du chirurgien, celle d'une généralisation du cancer aux viscères. N'avons-nous pas vu en effet, dans un précédent chapitre, que l'expérimentation, la clinique et l'anatomie pathologique semblent donner raison à cette théorie d'après laquelle les carcinomes viscéraux secondaires résultent d'embolies cancéreuses détachées de tumeurs néoplasiques périphériques, et entraînées par la circulation rétrograde, au sein de leur parenchyme où elles se sont greffées et développées? Aucun des éléments nécessaires à ce diagnostic ne faisait ici défaut : la malade portait une tumeur maligne et présentait des accidents emboliques. Et cependant, en pensant à des attaques d'asthme on était dans l'erreur, et si l'on avait fait la seconde supposition, on n'aurait pas été davantage dans le vrai. Il n'est donc pas inutile d'insister sur ce point que, dans les affections carcinomateuses, si l'organe de l'hématose peut être envahi par des embolies malignes, il peut l'être aussi par des embolies bénignes qui entraveront bien moins la marche de la maladie et en seront une complication bien moins dangereuse.

OBSERVATION X.

Phlébite variqueuse. — Embolies pulmonaires bénignes. — Rétablissement de la circulation dans une veine oblitérée. (Nous devons cette observation inédite à l'obligeance de M. le professeur Verneuil).

Belec, 60 ans, entre le 18 août à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Augustin, n° 9, dans le service de M. le professeur Verneuil.

Cet homme, entré pour une ulcération de la jambe, présente tous les signes de l'ascite. On lui trouve de la cirrhose. Il y a en outre de la phlébite variqueuse du membre inférieur gauche, et il nous apprend qu'il a eu la même chose de l'autre côté l'année dernière. En effet, on sent un cordon sur le trajet de la veine saphène interne droite.

Le repos au lit, les cataplasmes, améliorent peu à peu l'état local mais l'état général reste indécis; le malade tousse, crache, sans présenter une grande oppression.

Le 14 octobre, il venait de causer avec ses camarades; il se met sur son séant et prend un vase sur sa table de nuit; au même instant il se raidit, la respiration s'arrête, la face devient violette, les yeux injectés et le malade meurt subitement.

Autopsie. — Liquide ascitique en grande quantité dans l'abdomen.

Foie. — Cirrhose type. — Pas d'infarctus.

Poumons. — Dans l'un des poumons, le parenchyme est le siége de lésions que l'on peut diviser en trois catégories :

1° Le tissu de presque tout le lobe supérieur est ratatiné, comme constitué par de petites masses muriformes, dur, noirâtre, criant à la coupe. La surface de section présente çà et là de petits points, les uns jaunâtres, semblables à des tubercules en voie de ramollissement, mais non réunis en cavernes; d'autres grisâtres comme fibreux; l'aspect général est celui de la pneumonie chronique.

2° De nombreux foyers purulents, du volume d'une tête d'épingle, disséminés dans le tissu pulmonaire qui, autour d'eux, a conservé ses caractères normaux, et analogues aux infarctus suppurés de la pyohémie, moins le ramollissement inflammatoire périphérique.

3° Çà et là de petits foyers analogues aux précédents, mais entourés du ramollissement inflammatoire.

L'examen des veines donne les résultats suivants :

Du côté gauche, siége de la phlébite récente, la veine saphène interne est remplie par un caillot. Jaunâtre à la partie inférieure, ce caillot devient peu à peu rouge à mesure que l'on considère un point plus élevé; à sa partie supérieure, il est d'un rouge foncé. Sa consistance et son adhérence à la paroi vasculaire, assez marquées en bas, le sont beaucoup moins en haut; à sa partie supérieure, il est mou au centre, mais il a conservé la couleur rouge foncée de la périphérie : ce n'est pas le ramollissement puriforme; un peu plus bas, il est solide, mais peu résistant. Si on essaye de le séparer de la paroi vasculaire, on le divise en plusieurs lamelles concentriques, de même coloration, et qui lui donnent un aspect feuilleté remarquable.

Du côté droit où la phlébite date d'un an, la cavité du vaisseau n'est pas oblitérée, mais présente des lésions attestant une ancienne inflammation de la veine.

La relation de cause à effet entre les lésions veineuses et les lésions pulmonaires ne peut pas être mise en doute; celles-ci ont été produites par l'introduction dans la circulation veineuse de fragments de caillots qui se sont détachés de la thromboses de veines du membre inférieur. Celles qui présentent tant d'analogie avec les infarctus pyohémiques ont alors pour point de départ la phlébite récente. Celles du lobe supérieur du poumon portent à croire que lors de la première phlébite, pareils phénomènes se sont produits, et que les petits abcès formés à cette époque ont subi une transformation qui donne à l'ensemble de ces lésions le caractère de la pneumonie chronique, avec rétraction cicatricielle des foyers purulents. Les lésions pulmonaires ont-elles été les causes de la mort? Tout fait supposer que la mort est due à la cirrhose et à l'ascite ; les accident signalés par le système pulmonaire se sont bornés à une toux continue, sans être violente, à quelques crachats muqueux, mais il n'y eut ni pneumonie franche ni pyohémie. On n'a rien trouvé dans les branches de l'artère pulmonaire qui pût expliquer la mort subite. La bénignité de ces embolies est bien connue : on sait qu'elles ne sont mortelles qu'autant qu'elles sont formées de substances toxiques; mais un caillot sanguin n'ayant subi aucune dégénérescence peut obturer une branche volumineuse de l'artère pulmonaire sans causer d'autres accidents qu'une dyspnée passagère d'intensité variable.

L'importance de cette observation n'échappera à personne. Que de faits curieux nous révèle cette intéressante autopsie? Sans nous arrêter au rétablissement de la circulation dans le membre abdominal droit, occupons nous des lésions pulmonaires qui nous regardent plus directement. Il est difficile d'affirmer si celles-ci ont été les causes de la mort, ou bien si cette dernière est due à la cirrhose et à l'ascite. L'absence de tout coagulum dans l'artère pulmonaire et dans ses principales divisions semble devoir faire pencher la balance du côté de la seconde hypothèse. Mais notre intention est d'insister plutôt sur les lésions pulmonaires elles-mêmes et sur les symptômes qu'elles ont provoqués. Comme l'auteur de l'observation, nous inclinons à croire que la pneumonie chronique, constatée dans le lobe supérieur d'un des poumons, est la conséquence d'infarctus formés l'année

précédente lors de la première phlébite ; comme lui, nous sommes convaincu que les petits abcès résultent d'embolies capillaires détachées du coagulum produit lors de la seconde inflammation veineuse. Mais les uns résident au milieu de tissus sains, tandis que les autres sont entourés d'une auréole inflammatoire. Pourquoi cette différence? Il est évident que toutes les embolies qui les ont occasionnés les uns et les autres étaient de même nature, toutes étaient constituées par de la poussière fibrineuse, toutes avaient pris naissance dans un foyer commun enflammé. Ce point a déjà été établi et nous sommes heureux de retrouver ici une preuve clinique bien évidente venant confirmer l'expérimentation. Nous avons démontré que les lésions consécutives aux embolies, quand celles-ci sont inertes, dépendent non pas de leur nature, mais de leur forme, ou pour mieux dire de leurs effets mécaniques. Nous n'aurons d'ailleurs qu'à rappeler les expériences de Virchow, quand il injectait dans les veines d'animaux des fragments de caoutchouc ou de moelle de sureau, deux substances également inertes. Les premiers, dont les bords étaient mousses et arrondis, ne provoquaient aucune réaction de la part du parenchyme pulmonaire, tandis que les boules de sureau blessant directement les tuniques artérielles par leurs aspérités et leurs anfractuosités, déterminaient des irritations plus ou moins intenses. Mêmes faits se passent pour les embolies fibrineuses. Celles qui présentent des bords mousses peuvent impunément s'enclaver dans le poumon qui s'accommode de leur contact sans réagir, celles au contraire qui sont rugueuses, anfractueuses, jouent le rôle d'épine et s'entourent d'un ramollissement inflammatoire.

Si maintenant nous jetons les yeux sur les symptômes auxquels les dernières embolies ont donné lieu nous voyons signalée seulement une toux continue sans être violente ; quant aux accidents causés par les premières, il n'en est pas fait mention dans les commémoratifs. Ainsi donc, des embolies capillaires ont pu se produire sans que le malade n'en ait ressenti presque aucun malaise, et plus tard les mêmes phénomènes ont pu se renouveler sous les yeux d'un des chirurgiens les plus expérimentés et surveillant le mieux ses malades, sans que rien

ne fut capable de faire seulement soupçonner à ce dernier la présence de corps étrangers dans l'organe de l'hématose. Nous avions donc raison de dire que le diagnostic des embolies capillaires est toujours difficile, quelquefois impossible. C'est là un fait important qu'il n'était pas sans intérêt de relever.

OBSERVATION XI.

Congélation des deux pieds. — Paralysie de la portion motrice de la branche postérieure du nerf radial à l'avant-bras droit. — Phénomènes consécutifs d'asphyxie. — Amélioration d'abord. — Tétanos huit jours après l'accident. — Mort vingt-quatre heures après le début de cette dernière complication. — (Clinique des maladies syphilitiques de Strasbourg.)

R.... W., âgée de vingt et un ans, entra à l'hôpital le 23 janvier 1867. Constitution robuste, embonpoint conservé, tempérament lymphatico-sanguin. Depuis huit jours, cette fille, adonnée à la prostitution, a été chassée de son logement dont elle n'a pu payer le terme. A partir de ce moment et par un froid rigoureux, elle reste exposée nuit et jour aux intempéries de la saison, s auf quelques heures d'hospitalité que lui donne, pendant la nuit, une de ses camarades. Le 21 janvier, la charité de cette dernière ayant cessé, R.., passa tout son temps sans abri, au milieu de la rue, par une température de 10° au-dessous de zéro. Depuis cinq jours elle n'a plus ôté ses chaussures; sa seule ressource consistait à implorer un abri momentané dans les postes de soldats, qui la renvoyaient bientôt après en avoir abusé.

Enfin, mourant de faim et de froid, dans la nuit du 22 au 23 janvier, elle se dirige vers la citadelle, s'assit sur une borne, où elle passa une partie d'une nuit affreuse ; puis elle s'abrita sous un hangar, enfin dans une guérite. C'est là qu'elle fut trouvée le 23 janvier, à 9 heures du matin, par des soldats qui la transportèrent au poste le plus voisin et de là à l'hôpital civil, où elle fut reçue à quatre heures du soir.

Etat actuel le 23 *janvier*. — Face rouge, conestionnée; frissonnement continuel parcourant tout le corps de la jeune fille; intelligence nette; jambes gonflées; peau tendue, rosée, ne conservant pas l'empreinte du doigt. Les deux pieds, jusqu'à la hauteur des malléoles, d'un brun bleuâtre, les orteils presque noirs. A la partie interne de leurs surfaces dorsales quelques phlyctènes, surtout à

gauche, variant de la grandeur d'une pièce d'un franc à celle d'une lentille. Epiderme plantaire foncé, comme macéré. Toutes ces parties sont froides et peu sensibles. Jambes très-douloureuses au moindre attouchement.

Mouvements de l'avant-bras droit sur le bras normaux; mouvements d'extension de la main sur l'avant-bras, des doigts sur la main et des phalanges entre elles, abolis; celles-ci restent dans une flexion permanente. Avant-bras en pronation. Sensibilité conservée dans cette région. Il est évident qu'une paralysie frappe les muscles de cet avant-bras, inervés par la branche postérieure du nerf radial. On applique des compresses froides sur les extrémités inférieures.

Le 24, la malade comprend les questions et y répond. Respiration plus embarrassée. Vives douleurs aux pieds et aux jambes. Opium à l'intérieur, vin aromatique froid sur les extrémités, ventouses sur la poitrine.

Le 25, dans l'après-midi, je visite la malade pour la première fois. Elle est plongée dans un léger coma. Intelligence nette; réponses lentes. Respiration stertoreuse se suspendant par moments: 50 inspirations par minute; pas de matité appréciable; bruit vésiculaire mêlé à l'auscultation de rhoncus siégeant dans les bronches et la trachée. Pouls précipité, infiniment petit; on peut à peine le compter, il dépasse 140 pulsations. Battements du cœur tumultueux, sourds. Ventre tympanisé; inappétence; soif considérable.

Diagnostic: Embolies capillaires de l'artère pulmonaire; vin de quinquina, ventouses sur le thorax.

Le 26, amélioration notable. Plus de coma, quelques vertiges.

Le 27, état général assez bon.

Le 28, les ongles et l'épiderme se détachent aux deux pieds; une odeur gangréneuse se dégage, pansement désinfectant.

Le 30, dans la nuit, la malade accuse des douleurs à la gorge avec vomiturition.

Une cuillerée d'eau introduite dans la bouche, vers huit heures du matin provoque un état convulsif de la gorge qui arrache des cris à la malade. Elle ouvre péniblement la bouche. On craint une invasion de tétanos.

A onze heures du matin, les masséters sont contracturés. La malade ne peut tirer la langue. Les pupilles sont dilatées. Extrait de racine de belladone en lavement.

A une heure de l'après midi, les muscles de la nuque se prennent, à dix heures du soir, relâchement marqué des muscles des mâchoires et diminution de la dilatation des pupilles; la contracture s'étend à tous les muscles du cou, aux intercostaux, au diaphragme.

Le 31, à cinq heures du matin, râles trachéaux, respiration fré-

quente, laborieuse ; le côté gauche du thorax est presque immobile. La malade délire, pousse des cris lamentables. Elle porte les mains vers les attaches du diaphragme, comme pour y arracher une corde qui l'étreint, mouvement qu'elle faisait vers la gorge dans la matinée précédente. Les paupières sont fortement serrées. Elle succombe à cinq heures du matin.

Autopsie. — Veines dorsales du pied remplies de caillots blanchâtres se prolongeant dans les veines saphènes internes et externes jusqu'au milieu de la jambe.

Cavités gauches du cœur vides. Les cavités droites renfermaient de gros caillots mous et un petit caillot blanc analogue à ceux trouvés dans les extrémités inférieures.

Les principales divisions de l'artère pulmonaire étaient libres. Ses petites divisions étaient remplies de nombreux caillots qui n'étaient point homogènes ni dans leur consistance ni dans leur couleur. Ils se composaient de petits fragments blancs, plus solides, emprisonnés dans des coagulums rouges et plus mous. Au niveau de ces capillaires remplis, les poumons offraient de petits noyaux rouges, saignant sur la coupe, indurés (infarctus pulmonaires), surtout dans les lobes inférieurs.

Examen microscopique des caillots des capillaires de l'artère pulmonaire. — Des coupes pratiquées dans les infarctus pulmonaires montraient l'intégrité des vésicules de cet organe. Il n'y avait pas trace de pneumonie. Nombre de cellules étaient en voie de dégénérescence graisseuse. On aurait dit que certains capillaires étaient remplis par place de graisse libre. Cette graisse ne venait pas du poumon, aucun élément histologique ne présentant de fonte graisseuse assez avancée pour la produire.

Les caillots des veines dorsales du pied se composaient également d'une grande quantité de graisse libre en gouttelettes.

Cet examen microscopique prouve sans réplique : 1° que la matière blanche des caillots des capillaires de l'artère pulmonaire est plus ancienne que la portion rouge circonvoisine ; 2° qu'en se basant sur l'identité de leur composition avec celle des caillots des veines dorsales du pied, on est amené à leur attribuer une même origine ; 3° que quant à la graisse libre trouvée dans les capillaires du poumon, elle provient évidemment de certaines mutations chimiques opérées dans les thrombus, ou de la rupture de cellules adipeuses dont le contenu aurait passé dans les vaisseaux sanguins ouverts par le fait seul de la congélation.

Plus loin, M. le professeur Michel, résumant les données qu'il a pu tirer de cette observation, ajoute : « Notre observation relative à la congélation est un exemple de la possibilité de la guérison ; notre malade n'a pas succombé sous l'influence des embolies, mais par

l'apparition du tétanos, il est évident que les caillots capillaires peuvent subir la dégénérescence constatée dans les caillots plus gros et qu'on peut observer leur désorganisation moléculaire et consécutivement la réouverture des capillaires bouchés. »

Les trois observations que nous venons de rapporter, outre les déductions que nous en avons déjà tirées, offrent encore un certain intérêt en ce qu'elles nous permettent d'étudier les infarctus dans différents degrés de leur évolution. Tout porte à croire que les sujets qui en ont fait l'objet n'ont pas succombé aux embolies pulmonaires, mais que la mort doit être plutôt attribuée pour le premier aux progrès de l'affection cancéreuse et à la fracture du rachis, pour le second à l'ascite et à la cirrhose, et pour le troisième au tétanos.

OBSERVATION XII.

Phlegmasie blanche. — Thrombus de la veine hypogastrique. — Iufarctus pulmonaires. — Grosses embolies et embolies capillaires (Feltz, Traité clinique et expérlmental des embolies capillaires).

La nommée X... âgée de 25 ans, entre à la clinique le 17 décembre 1868. Elle est enceinte pour la seconde fois.

Elle accouche le 11 janvier 1869. La délivrance donne un placenta en raquette et détermine une abondante hémorrhagie; quatre jours avant l'accouchement, elle accuse un léger œdème des extrémités inférieures. Dès le second jour après la parturition, des signes de phlegmasie blanche se développèrent à la cuisse droite, mais rien n'indiquait une oblitération de la veine crurale. Ces symptômes vont en s'aggravant les jours suivants.

Le 18 janvier, elle présente un symptôme nouveau du côté de la respiration qui devient très-difficile, sans signes stéthoscopiques appréciables. Cet accès de dyspnée dure deux jours, puis tout semble rentrer dans l'ordre.

Le 24, nouvel accès de dyspnée; toux sèche, violente; par d'expectoration, râles d'œdème. La difficulté respiratoire va augmentant jusqu'au 27, où la dyspnée est si intense que la suffocation est imminente. Tout à coup, il se fait une détente et la malade est considérablement soulagée.

Le 30, nouvel accès de suffocation, qui amène la mort le 31 au soir.

Dès le premier jour des accidents le diagnostic est posé ; embolies pulmonaires partant d'une veine du bassin, probablement du côté droit.

Autopsie 24 heures après la mort.

Légère infiltration du tissu cellulaire sous-cutané. Epanchement séreux peu considérable dans les cavités splanchniques ; la boîte crânienne seule en est libre. Veine hypogastrique du côté droit oblitérée. Caillots décolorés, grisâtres, friables, adhérents dans la veine iliaque interne. A l'embouchure de la veine iliaque primitive, le caillot hypogastrique fait une saillie considérable. La tête de ce coagulum est irrégulière, anfractueuse, d'une friabilité telle que le moindre filet d'eau qu'on verse dessus en entraîne des parcelles. La vue seule de ce thrombus montre qu'il y a eu là des fragmentations.

Rien dans le cœur droit. L'incision de l'artère pulmonaire nous fait découvrir à sa bifurcation un morceau de caillot blanchâtre, à surface angulaire très-nette, à cheval sur l'éperon. Il est facile de le raccorder avec la portion du coagulum qui s'avance dans la veine iliaque primitive. Il oblitère en grande partie la lumière des vaisseaux. Comme structure histologique, il ressemble en tout point au thrombus primitif.

La dissection de l'artère pulmonaire, poursuivie aussi loin que possible, donne de nombreuses oblitérations dans les vaisseaux de troisième et de quatrième ordre.

L'examen histologique du parenchyme montre sur nombre de points les capillaires obstrués par une poussière granulo-graisseuse, d'où de nombreux infarctus rouges.

Rien dans les autres organes.

En présence de ces faits, il est difficile de douter que les accidents de suffocation passagers n'aient été provoqués par de petites embolies qui sont venues se loger dans les capillaires du poumon et dans les dernières divisions de l'artère pulmonaire, et que la mort n'ait été amenée par le gros thrombus, parti de l'iliaque primitive, et qui obturait la lumière de l'artère pulmonaire au niveau de sa bifurcation.

OBSERVATION XIII.

De Azam, recueillie par Lanuelongue, dans le congrès médical de France, troisième session, tenue à Bordeaux, 1865. Sur un homme de 35 ans, entré en mai à l'hôpital Saint-André de Bordeaux.

Un homme de 35 ans entre, en mai dernier, à l'hôpital Saint-

André, salle n° 17, pour y être traité d'un kyste du volume d'une pomme, situé à la partie interne de l'articulation du genou. Le liquide de ce kyste est irréductible. Il existe un peu d'hydarthrose concomitante, pas de douleurs, pas grande gêne dans les mouvements. M. Lannelongue, opère ce kyste par ponction et injection iodée, sans chloroforme. Aussitôt le malade est pris d'une anxiété extrême ; il étouffe, sa face devient pâle, ses yeux se convulsent, sa pupille se dilate et devient immobile ; le pouls est petit, irrégulier, le cœur tumultueux ; résolution musculaire, intelligence complète, sensibilité normale. Après deux ou trois minutes, les accidents se dissipent d'eux-mêmes.

L'opération n'est pas suivie d'accidents inflammatoires immédiats ; mais il se développe une arthrite chronique avec épanchement ; deux ponctions successives, suivies d'une injection iodée, sont toutes deux accompagnées d'accidents analogues à ceux que nous avons décrits, mais moins intenses.

Deux jours après la dernière opération, en août, les mêmes phénomènes se reproduisent trois fois dans la même journée. Le dernier accès est brusquement terminé par la mort.

Guidé par la nature des accidents, M. Lannelongue porte ses recherches sur le cœur, l'ouvre sur place ; l'artère pulmonaire est oblitérée par un caillot pelotonné ; ce caillot déroulé, il reconnaît qu'il est formé par un tronc principal de 10 centimètres de long, recevant trois embranchements de 4 à 5 centimètres. Le caillot principal a le diamètre du petit doigt. Tous sont noirs et néanmoins consistants. Quelques autres caillots noirs, sans forme caractéristique, existent dans le ventricule droit.

L'articulation malade est pleine de pus, les cartilages érodés, les grosses veines péri-articulaires paraissent saines ; seule, la veine poplitée, dans une hauteur de 10 centimètres, au point où elle reçoit les veines profondes de la jambe, est manifestement malade ; sa membrane interne est épaissie et rouge. A la jambe, les veines profondes contiennent encore des caillots semblables, comme couleur, diamètre et densité, à ceux qui ont été trouvés dans le cœur. Il est évident pour M. Lannelongue que le coagulum trifurqué, qui a constitué l'embolie, provient de la veine poplitée et du confluent des veines de la jambe dans le creux du jarret.

Il est incontestable que ce malade a succombé à une embolie partie du voisinage de l'articulation malade, et il est probable que les accidents passagers étaient dus à des caillots de petite dimension qui ont pu disparaître sans danger dans le torrent circulatoire.

Il nous eût été facile de multiplier le nombre de ces dernières observations. Ce qui nous l'a fait restreindre c'est peut-être la grande

quantité que nous en avons trouvé. Nous avons voulu prouver deux choses : 1° que des embolies capillaires propulsées dans le poumon une fois guéries pouvaient être suivies d'embolies massives qui emportaient rapidement ou même subitement le malade; 2° que tout sujet qui avait déjà éprouvé des phénomènes emboliques, la coagulation sanguine persistant dans les vaisseaux, était sans cesse menacé des mêmes accidents.

SYMPTOMATOLOGIE.

Le tableau des symptômes morbides pouvant indiquer les obstructions capillaires du poumon par des caillots hétérochtones est enveveloppé d'une telle obscurité que la description en serait difficile, si l'idée nous prenait de vouloir la tenter. Tantôt elles provoquent de légers accès de dyspnée, fréquemment répétés et survenant tout à coup; tantôt elles ne se caractérisent que par une toux continue, sans être violente comme dans l'observation X. La présence d'un thrombus périphérique pourra seule faire soupçonner au praticien la lésion pulmonaire en face de laquelle il se trouve.

Mais autant les embolies capillaires ne donnent lieu quelquefois qu'à des symptômes imperceptibles, autant les embolies massives peuvent annoncer leur présence avec fracas. Il est des cas dans lesquels la symptomatologie est tellement réduite qu'on peut dire qu'il n'en existe pas. Le malade s'affaisse; il est mort. Le plus fréquemment le trépas est précédé d'une agonie plus ou moins longue, toujours des plus douloureuses et des plus effrayantes. N'oublions pas que cette terminaison n'est pas la seule possible et qu'on a vu des malades revenir rapidement à la vie et à la santé. Nous en avons cité plusieurs exemples.

Cette seconde forme est caractérisée surtout par la soudaineté en même temps que par l'intensité des accidents. Subitement le sujet est envahi par une brusque dyspnée parfois précédée, toujours suivie de vagues sensations, d'une anxiété épigastrique. « Le malade, dit

Cohn (1), a quelquefois conscience de l'obstacle qui vient s'opposer au cours du sang ; il en indique lui-même le siége, et l'autopsie a toujours confirmé ce singulier diagnostic. » En même temps, il éprouve un besoin d'air que rien ne peut satisfaire, vainement tous les muscles pouvant intervenir dans la dilatation thoracique entrent en convulsion, vainement levé sur son séant, le malade fixe ses mains pour augmenter l'étendue de ses inspirations, l'air pénètre dans les poumons, mais aucun soulagement ne se fait sentir. Les respirations quelquefois précipitées, le plus souvent ralenties, sont en revanche indéfiniment accrues dans leur profondeur. Interrompues parfois pendant plusieurs secondes, elles coïncident toujours avec une suffocation des plus violentes que les mouvements spontanés viennent encore exaspérer. Les battements du cœur sont tumultueux et irréguliers. Le pouls est remarquable par sa fréquence et son développement ; mais bientôt il s'affaiblit peu à peu tout en conservant son accélération, et un moment arrive où on ne sent plus sous le doigt qu'une ondulation tellement faible et tellement rapide qu'il devient impossible de supputer le nombre des pulsations. La circulation étant arrêtée dans le poumon, les veines du cou se congestionnent, se tendent et se dessinent sous la peau qu'elles soulèvent. Les extrémités se refroidissent ; les téguments prennent une coloration violacée. On a signalé un frisson initial qui manque fréquemment. Ce qui est plus constant, c'est un abaissement rapide de la température qui peut descendre de 1° à 2°. La face présente un aspect effrayant : tantôt elle est empreinte d'une pâleur mortelle, tantôt elle se colore d'une teinte livide, et se couvre de sueurs. Les lèvres sont cyanosées, la bouche entr'ouverte. Les muscles se contractent en proie aux convulsions ; les yeux tantôt immobiles sont hagards et demeurent fixes, tantôt au contraire ils roulent dans leur orbite convulsivement agités et projetés au dehors, à tel point qu'on croirait assister à une attaque d'épilepsie. Les pupilles sont dilatées. Les membres eux-mêmes sont pris de mouvements désordonnés. Mais bientôt à cette excitation générale

(1) Cohn, Klinik der embolichen gefasskraukheiten, Berlin, 1860, p. 281.

succède une période de collapsus troublée encore de temps en temps par des spasmes partiels.

Pendant toute cette scène asphyxique, le malade conserve son intelligence parfaitement nette.

Quelquefois, dès le début, il éprouve des vertiges, se plaint d'une céphalalgie intense, en même temps qu'une stupeur profonde s'empare de tout son être. La syncope peut se produire.

Dans les premiers moments des accidents, il n'y a jamais ni toux ni expectoration.

Mais ces symptômes s'amendent, finissent par disparaître et l'on pourrait croire à une guérison prochaine. Malheureusement, ce n'est là le plus souvent qu'un intervalle de calme ou plutôt de rémission que MM. Charcot et Ball expliquent par le déplacement du caillot. Puis éclate une nouvelle crise qui se dissipe à son tour.

Cependant les forces du malade s'épuisent, les battements du cœur s'affaiblissent graduellement; une sueur visqueuse recouvre le corps du patient : enfin la mort survient tantôt brusquement, tantôt après une lente agonie.

D'après la plupart des auteurs, la percussion et l'auscultation ne révèleraient dans le poumon aucun signe physique. Il est probable que la rapidité et la gravité des accidents les ont empêchés de se rendre exactement compte de la situation. Cependant, Klinger a noté dans quelques cas une grande rudesse du murmure vésiculaire et Lavirotte l'exagération de la sonorité thoracique. L'examen direct de la poitrine permet encore de reconnaître l'existence d'une congestion intense et d'un œdème aigu dans la partie perméable du poumon.

Ces caractères négatifs n'en ont pas moins une importance considérable au point de vue du diagnostic. Le praticien qui, constatant les phénomènes que nous venons de décrire, ne trouve rien qui puisse les expliquer, si le sujet surtout n'est atteint d'aucune affection chronique du cœur ni des gros vaisseaux, est autorisé à soupçonner une obstruction pulmonaire; et si le malade était en possession de thromboses périphériques, de tumeurs malignes envahissant rapidement les tissus ambiants, de maladie entraînant une très-grande coa-

gulabilité du sang, de phlébite traumatique, l'existence de cette affection deviendrait infiniment plus probable.

Mais nous avons déjà prouvé par des faits que l'embolie n'évolue pas toujours vers la seule terminaison compatible avec sa vérification. Dans ces cas heureux, quand le malade a triomphé de ces premiers accidents, tantôt il revient rapidement à la santé, tantôt on voit se dérouler les symptômes soit de la pneumonie, soit de l'apoplexie pulmonaire, maladies qui révèleront leur existence par les signes stéthoscopiques qui leur sont propres et par la nature des crachats. Quelquefois on peut observer aussi la gangrène du poumon ou l'hydro-pneumothorax.

DIAGNOSTIC.

Avant les remarquables travaux du professseur Virchow, toutes les fois qu'on trouvait, en faisant une autopsie, une oblitération, par un caillot fibrineux, de l'artère pulmonaire ou d'une de ses branches, on invoquait pour expliquer sa formation l'artérite et la thrombose consécutive. Depuis, les idées ont marché; la théorie de l'inflammation artérielle a perdu chaque jour du terrain jusqu'à ce que M. Bertin (1) s'appuyant sur des expériences récentes et qu'il juge péremptoires, ne se contente plus de la révoquer en doute, mais la nie absolument et la traite « d'illusion pathologique » (2). M. Ball (3) pourtant, dans sa thèse, en cite une observation et avoue que quoique rares ces coagulations spontanées (4) sont cependant réelles. M. Vulpian va plus loin et affirme que l'artère pulmonaire est plus souvent le siége de thromboses que d'embolies. Notre expérience ne nous autorise pas à nous prononcer entre ces auteurs; nous ne croyons pas cependant devoir suivre l'exemple de l'agrégé de Montpellier, et retrancher de

(1) Bertin, page 52 et suivantes.
(2) Bertin, page 337.
(3) Ball, thèse de Paris, 1862.
(4) Vulpian, Concrétions sanguines, embolies, École de méd. 1874

notre propre autorité le chapitre du diagnostic différentiel de cette lésion avec l'embolie. Mais prenant en considération ce que nous venons de dire, on nous permettra de l'indiquer brièvement sans nous y appesantir.

Quand le caillot, au lieu de venir d'un département lointain, s'est formé sur place, c'est-à-dire a pris naissance dans l'organe même de l'hématose, les phénomènes morbides ne présentent rien de la soudaineté, des saccades et des alternatives que nous avons observées tantôt. Le début est insidieux, l'agonie le plus souvent prolongée. Plus de rémission dans les symptômes, plus de calme succédant à l'agitation la plus violente; mais les progrès de la maladie sont continuels et vont sans cesse en s'aggravant. Le frisson fait toujours défaut. Le malade n'éprouve pas cette sensation de corps étranger qu'il accusait si nettement. Tandis que dans l'embolie, nous avons vu quelquefois la syncope se produire, dans la thrombose, c'est le délire qui se déclare plus volontiers. Les bruits du cœur sont sourds, amortis, et l'auscultation fait entendre un bruit de piaulement, de sifflement aigu (1).

Le diagnostic de cette lésion d'avec les caillots cardiaques sera le plus souvent impossible au moment des accidents. Dans l'une et l'autre affection, les malades sont pris subitement d'une dyspnée intense et d'une grande anxiété. En même temps, les bruits du cœur sont affaiblis et deviennent sourds, le pouls est filiforme et parfois presque imperceptible, la face pâlit et les extrémités se refroidissent. Mais, quand cette scène tumultueuse sera passée, l'autopsie, si le malade succombe, l'apoplexie ou la pneumonie s'il survit, en révéleront la cause et son siége anatomique. Quand l'embolie guérira sans entraîner après elle aucune complication, fréquemment le praticien se trouvera dans l'impossibilité d'affirmer le diagnostic.

Il nous reste à indiquer les moyens de faire le diagnostic entre l'embolie et les affections dyspnéiques.

Les renseignements donnés par le malade, la constatation du

(1) Ball, *loc. cit.*

corps du délit, empêcheront de confondre cette affection avec les corps étrangers du larynx.

La douleur déchirante du creux épigastrique avec irradiations dans le bras et dans le plexus cervical superficiel, la rareté des palpitations cardiaques, font aussitôt reconnaître l'angine de poitrine.

L'anévrysme de l'aorte pourrait en imposer plus facilement au praticien ; mais la dysphagie, le bruit de souffle râpeux après le second temps du cœur, en avant à la région précordiale et en arrière au niveau du rachis seront des signes suffisants pour faire éviter cette erreur.

On ne confondra pas l'embolie avec le pneumo-thorax : le tintement métallique, le souffle amphorique, l'ampliation de la poitrine et l'augmentation de sonorité à la percussion sont des symptômes si nets, si tranchés, si faciles à constater qu'il nous semble malaisé de méconnaître cette affection.

La difficulté est plus grande quand il s'agit de diagnostiquer une attaque d'asthme d'un accident embolique. Mais l'asthme débute toujours la nuit pendant le repos est le plus souvent précédé de symptômes précurseurs, ne s'établit pas toujours d'emblée, s'accompagne de toux. De plus, dans cette maladie, l'inspiration est pénible et donne lieu à une angoisse extrême ; l'expiration prolongée, sans douleur se termine par une sorte de sifflement. Rien de tout cela dans l'embolie. Le début, brusque, sans prodromes, est le plus souvent provoqué par un mouvement ou par un effort. L'inspiration et l'expiration se font sans aucune difficulté, sans bruit, rien ne s'opposant à l'entrée ni à la sortie de l'air.

Nous avons déjà dit que la mort subite dans les oblitérations de l'artère pulmonaire est relativement rare. Le malade, s'il doit succomber, expire parfois plusieurs heures après l'invasion des accidents ; d'autres fois le lendemain ou le deuxième jour. Mais par quel mécanisme se produit la mort ? Est-ce par un arrêt du muscle cardiaque, comme le veut Virchow ? Ne faudrait-il pas plutôt l'attribuer à une anémie des centres nerveux, comme le prétend Panum ? Quelque avantage que présente l'analyse de cette physiologie du

trépas, nous ne nous laisserons pas entraîner dans une discussion dont le résultat ne peut être intéressant qu'à un point de vue tout à fait spéculatif. Nous nous contenterons de dire que M. Jacquemet a essayé de concilier ces deux théories. D'après l'agrégé de Montpellier, quand le malade meurt subitement, c'est la syncope ou la théorie de Virchow qui est responsable; mais si la mort est moins foudroyante, le dénoument fatal est amené par une cessation progressive de l'hématose. Au contraire, dans les deux cas, mais surtout quand la mort est subite, M. Vulpian (1) se rallie de préférence à la théorie de Panum.

TRAITEMENT.

L'embolie, une fois produite, nous ne trouvons malheureusement dans l'arsenal thérapeutique aucun remède capable de la combattre efficacement. Tous les efforts du chirurgien doivent donc tendre à ce but : maintenir le sujet dans un état physiologique tel que le sang ait le moins de chances de se coaguler dans ses vaisseaux. Nous savons, par exemple, que l'inopexie est une cause fréquente de thrombose veineuse ; dans les cachexies où elle a de la tendance à se produire, le chirurgien se gardera, si c'est possible, d'administrer les hyposthénisants et la digitale qui la favorisent. Quand la coagulation est un fait accompli, il empêchera sa fragmentation par tous les moyens dont il dispose. Il recommandera aux malades de garder le repos le plus absolu dans la position horizontale, il les avertira que les moindres mouvements, les contractions musculaires les plus faibles peuvent leur être préjudiciables. Il évitera sur le trajet des veines oblitérées, des explorations trop prolongées, souvent utiles au diagnostic, mais toujours dangereuses pour les malades. A plus forte raison, s'abstiendra-t-il de tout massage et renoncera-t-il à toute friction inopportune. Si cependant il croyait

(1) Vulpian, concrétions sanguines, embolies, Ecole de médecine, 1874.

utile de recouvrir la région d'une couche d'onguent mercuriel, il n'en confierait le soin à personne, mais ferait lui-même cette application et avec toute la délicatesse dont il serait capable.

L'opium (1), jouissant de la propriété de diminuer les contractions du cœur et l'activité de la circulation, est une arme à double tranchant. Il est indiqué, quand les éléments constitutifs du sang sont dans leur état normal comme par exemple dans la thrombose consécutive aux fractures et aux contusions; on doit au contraire le prosecrire quand il y a inopexie parce que le ralentissement du torrent circulatoire favoriserait davantage le dépôt de la fibrine en excès.

Ces moyens prophylactiques, qui ont certainement une grandie utilité, ne sont cependant pas toujours suffisants pour mettre le malade à l'abri de tout danger. « C'est une de ces complications malheureuses, dit M. Gosselin (2), que le praticien doit connaître, mais que dans l'état actuel de notre science, il ne peut ni empêcher, ni guérir quand elle apparaît. » Quand donc, malgré toutes les précautions prises, des accidents emboliques se manifestent, quelle doit être la conduite du chirurgien? A quelle médication peut-ilbien avoir recours?

Les fluidifiants ont toujours été vantés contre les coagulations sanguines. Legroux (3) recommande les boissons alcalines pour dissoudre la thrombose veineuse. Ball (4) conseille le même moyen contre l'embolie. D'après cet auteur, les sels alcalins favorisent la combustion de la graisse et facilitent par conséquent la résorption du caillot quand celui-ci a subi la régression graisseuse. Richardson préconise le sesquicarbonate d'ammoniaque et prétend que la fibrine est tenue en suspension dans le sang grâce à cette substance. Schutzenberger, également partisan des préparations alcalines, préfère le bicarbonate de soude, le nitrate de potasse, à ces médicaments il joint les mercu-

(1) Matteuci, Leçons sur les phén. phys. des corps vivants
(2) Gosselin, Cliniques chirurgicales de la Charité, T. I, p. 276, 1873.
(3) Legroux, Thèses de Paris. 1827.
(4) Ball. Thèses de Paris, 1862.

riaux. De semblables tentatives sont louables. Si elles ne nous donnent guère d'espoir de guérir le malade, parce que le plus souvent elles n'agissent pas assez vite, au moins ont-elles cet avantage de ne rien compromettre. Du reste, dans l'observation de M. Jacquemier, dont nous avons rapporté le résumé, elles paraissent avoir concouru à la guérison de la malade. De même dans un cas observé par M. Schutzenberger, le bicarbonate de soude n'a pas empêché il est vrai, la production d'obturations successives multiples; mais le savant clinicien de Strasbourg a remarqué que la circulation collatérale s'était développée partout avec une extrême facilité, et, à l'autopsie, le sang contenu dans les vaisseaux et dans le cœur était diffluent sans coagulation cadavérique.

M. Azam (de Bordeaux) ne partage pas l'avis des auteurs précédents. Loin de donner à ses malades des préparations alcalines, il en blâme énergiquement l'emploi. Au lieu de rechercher la fluidité du sang, il s'évertue au contraire à en augmenter la richesse, la plasticité. Aussi, quand des sujets présentent des obturations vasculaires, les soumet-il à un régime tonique, fer, quinquina, etc., et à une alimentation réparatrice, dans l'espoir de favoriser les adhérences du caillot et de préparer une obturation celluleuse des vaisseaux, terminaison qu'il considère comme étant la plus favorable.

L'acétate de plomb *intus et extra* (Legroux), les carbonates et sous-carbonates de soude (Blewson, Dumas et Prévost) sont passibles des mêmes considérations relatives à la médication alcaline en général.

Nous en dirons autant de l'éther, du sulfure de carbone et des préparations ammoniacales : toutes ces substances rentrent dans la même classe, à toutes on a attribué des propriétés dissolvantes de la fibrine.

Williams (1), de Swansea, conseille de faire l'extraction de l'embolie par une incision pratiquée sur l'artère. Cette idée ne pouvait germer que sur les bords de la Tamise. Nous ne nous arrêterons pas à une

(1) Th. Williams, de Swansea; proposed operation for the removal of embolon in accessibles arteries, in the Lancet, june 1862,

pareille excentricité. Toutefois, constatons comme circonstances atténuantes, qu'il ne s'agissait ni de l'artère sylvienne, ni de l'aorte pulmonaire, mais de la fémorale oblitérée immédiatement au-dessous du ligament de Poupart.

Les auteurs diffèrent d'avis sur les bienfaits des saignées générales ; mais tous sont d'accord sur l'utilité des révulsifs, des sinapismes aux extrémités et des ventouses sèches ou scarifiées sur les parois thoraciques, soit pour lutter contre la congestion pulmonaire concomittante de l'embolie, soit contre la pneumonie lobulaire consécutive quand elle se déclare ; ils associent à ce moyen le traitement tonique tel que le préconise M. Azam.

Si l'on en croit M. Ball, l'application du froid sur la région précordiale aurait le pouvoir quelquefois d'atténuer l'intensité des accidents.

M. Bertin de son côté, pense qu'on pourrait retirer quelque avantage de la faradisation des parois thoraciques et de l'administration du tartre stibié. Il espère que les spasmes, les vomissements joints aux secousses convulsives provoquées par l'électricité pourraient rompre le caillot et le déplacer. Le praticien qui voudrait recourir à ce moyen appliquerait un rhéophore au cou sur le trajet du nerf pneumogastrique et l'autre au creux épigastrique ; puis, s'aidant de pressions prudemment combinées, il chercherait à amener le déplacement du caillot.

On a proposé aussi l'absorption de l'oxygène par la méthode de bains d'air comprimé ; mais est-ce là une médication pratique ? En supposant que l'installation nécessaire à cet objet put se faire dans les vastes hôpitaux, il ne faudrait pas moins se priver de cette ressource en dehors des grands centres de malades. Tout au plus si l'on pourrait y suppléer par l'établissement d'une respiration artificielle.

CONCLUSIONS.

1° L'embolie pulmonaire bénigne peut guérir.

2° Les cas de guérison observés seraient bien plus nombreux, si le diagnostic était plus facile.

3° Toute embolie pulmonaire bénigne peut ou bien se résorber ou bien s'organiser.

4° Des embolies capillaires ne donnent lieu quelquefois qu'à des symptômes imperceptibles et peuvent facilement passer inaperçues.

5° Tout malade qui a déjà éprouvé des accidents emboliques si la cause persiste, est menacé d'en présenter de nouveaux.

6° Le caractère bénin ou malin d'une embolie dépend tantôt de sa nature, tantôt de l'état général du sujet.

7° Dans la cachexie cancéreuse, peuvent se produire indifférement des embolies pulmonaires bénignes et des embolies pulmonaires malignes.

QUESTIONS.

Anatomie et histologie normales. — Articulation coxo fémorale.
Physiologie. — De la faim et de la soif.
Physique. — Electroscope et machines électriques.
Chimie. — Des oxides de fer, de zinc et de manganèse. Leur préparation, caractères distinctifs de leur dissolution.
Histoire naturelle. — Coraux, leurs usages en médecine.
Pathologie externe. — De l'angeioleucite.
Pathologie interne. — Du rhumatisme cérébral.
Pathologie générale. — Des rechutes.
Anatomie pathologique. — Etude anatomique des lésions attribuées à la syphilis.
Médecine opératoire. — De la résection de l'épaule.
Pharmacologie. — Des extraits : qu'entend-on par extraits dépurés et non dépurés, alcooliques, éthérés, etc., quels sont les différents modes des opérations employées pour les obtenir, quelles sont les expressions employées pour indiquer leur consistance, les altérations qu'ils peuvent subir, et les moyens à employer pour les prévenir.
Thérapeutique. — De l'emploi des applications topiques.
Hygiène. — Du choix d'une nourrice.
Médecine légale. — Caractères distinctifs des cheveux et des poils de l'homme pris dans les différentes régions du corps, distinguer ceux-ci de ceux qui appartiennent à divers animaux.
Accouchements. — De l'œdème qui complique la grossesse, sa valeur différente suivant son siége.

Vu, bon à imprimer:
Le président de la thèse,
VERNEUIL.

Vu et permis d'imprimer:
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
A. MOURIER.